

# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF  
GEORGES JACQUOT

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION  
PIERRE HUGUENARD

RÉDACTION  
ET ADMINISTRATION  
120, B<sup>d</sup> St-GERMAIN - PARIS

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C<sup>ie</sup> - 120, B<sup>d</sup> St-GERMAIN  
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

Prix : FRANCE et UNION FRANÇAISE: 4.000 Fr.  
BELGIQUE et LUXEMBOURG : 700 Fr. belges  
AUTRES PAYS : 14 \$ U. S. A.

(Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 20 Fr.

PARAIT 4 FOIS PAR AN

# SOMMAIRE

Anesthésies chez des trachéotomisés, par <b>E. A. Thullier</b>	145	L'organisation matérielle du Service d'Anesthésie dans l'un des Services de l'hôpital Tenon, par <b>M. P. Moulouguet, Mmes Mandel et Marquand</b>	212
Résultats cliniques de deux années de pratique de respiration contrôlée avec le pulmoteur, par <b>R. Alluaume</b>	148	Note sur l'anesthésie des lapins. Emploi du trichloréthylène, par <b>C. Marmasse et M. Mornet-Gros</b>	215
A propos de la normalisation des bouteilles à gaz médicaux et de l'appareillage anesthésique, par <b>J. Boureau</b>	152	Anesthésie, choc et euthanasie électriques, sans contractions musculaires, par <b>G. Sergent</b>	219
La chute du taux d'oxygène dans les circuits semi-fermés, étude critique du phénomène, par <b>J. Carré</b>	157	Contrôle de l'absorption et de la répartition du gaz carbonique dans les appareils, par <b>M. Cara et C. Calvet</b>	222
La mauvaise humeur du chirurgien, par <b>M. Burgos</b>	165	<i>Séance du 13 mars 1952 :</i> Quelques aspects expérimentaux de l'hibernation artificielle, par <b>H. Laborit, C. Jaulmes et A. Bénitte</b>	232
Etude critique des méthodes en anesthésie infantile, par <b>M. Bourgeois-Gavardin</b>	169	Hibernation artificielle ; nouvelles données utiles, par <b>P. Huguenard</b>	240
Observaciones sobre el problema del calentamiento del filtro de cal sodada en Anestias con circuito cerrado, par <b>G. de Ovando</b>	174	Anesthésie potentialisée en chirurgie thoracique, par <b>S. Forster, E. Forster, A. Maier et H. Blum</b>	250
Ictères transfusionnels tardifs (six cas dont deux mortels), par <b>H. Monges, P. Jaquenoud et E. Bergasse</b>	178	Les différents degrés de l'hibernation artificielle, par <b>R. Alluaume</b>	261
Problèmes d'anesthésie et de réanimation en chirurgie des traumatismes, par <b>E. Kern</b>	182	L'hypodermoclyse post-opératoire avec hyaluronidase, par <b>P. Deligné et P. Huguenard</b>	268
Le traitement de la phase agonique du choc par la transfusion intra-artérielle, par <b>P. Jaquenoud</b>	189	L'association héparine-hyaluronidase, par <b>J. Cahn, M<sup>lle</sup> Dubrasquet et L. Saada</b>	289
<b>SOCIÉTÉ D'ETUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE,</b> <i>Séance du 24 janvier 1951 :</i> Allocation de M. A. TOURNAY Allocation de M. J. BOUREAU	197 201	Etude de l'effet inhibiteur des anti-histaminiques, des ganglioplégiques et des anesthésiques locaux sur l'hyaluronidase, par <b>J. Cahn, M<sup>lle</sup> Dubrasquet, M. Boucher et R. Pierre</b>	292
Modifications de la tension du globe oculaire dues à la narcose, au curare et aux ganglioplégiques, par <b>L. Campan et A. Couadau</b>	204	<b>FAITS CLINIQUES</b> ..... <b>ANALYSES</b> .....	298 301







## ANESTHÉSIES CHEZ DES TRACHÉOTOMISÉS (\*)

PAR

**E. A. THULLIER**

(Paris)

L'occasion nous a été fournie ces dernières années d'avoir à endormir trois malades chez qui une trachéotomie avait dû être pratiquée pour des raisons diverses depuis plusieurs mois ou années ; chez qui par conséquent l'utilisation d'un masque était impossible.

Il nous a semblé intéressant de résumer l'observation de ces malades, de dire qu'elle est la technique que nous avons utilisée et de faire à ce sujet quelques remarques.

Dans tous ces cas l'anesthésie put être menée grâce aux techniques modernes et en particulier, grâce à l'intubation systématique avec le matériel utilisé habituellement.

L'intubation était rendue d'autant plus facile, puisqu'elle était possible sous contrôle de la vue par l'orifice de trachéotomie. Dans ces trois cas, nous avons donné une anesthésie avec départ au Pentothal.

CAS N° 1. — Monsieur P..., 61 ans.

Entre en décembre 1949 à l'Hôpital Foch à Suresnes, dans le service maxillo-facial du Dr GINESTET.

Il est porteur d'une trachéotomie depuis septembre 1947, date à laquelle il a subi une laryngectomie pour néoplasme par le Docteur ABOULKER à l'Hôpital Necker.

Des interventions de plasties sont décidées pour fermeture de la brèche laryngée et œsophagienne pratiquée lors de l'ablation du néo qui adhérait à l'œsophage.

De nombreuses interventions furent nécessaires et certaines sous anesthésie générale, étant donné la durée et l'importance des interventions. Nous avons eu à endormir ce malade le 19 juin 1950 et le 7 juillet 1950. La première fois pour une taille de lambeau cutané dorsal et suture. La deuxième pour retaille de ce lambeau. Nous avons les deux fois donné l'anesthésie avec induction au Pentothal et continuation à l'éther. Nous avons eu quelques difficultés dues à une toux gênante au début de l'intervention et des coutures du tube à plusieurs reprises. Ce qui nous a obligé à maintenir le tube en place sous les champs pendant un certain temps.

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951.

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE, IX, n° 2, juin 1952.

Ce malade a dû être endormi à nouveau par notre confrère le Docteur FAURE, le 5 avril 1951, pour une taille de lambeau semi-circulaire allant d'une épaule à l'autre et le 20 juillet 1951 pour fermeture de la laryngostomie et œsophagostomie et greffe libre de la surface cruentée thoracique.

La première intervention se fit avec Pentothal-protoxyde d'azote-éther. La seconde qui dura 4 h 45 nécessita l'emploi de Pentothal comme départ et agent secondaire, puis cyclopropane comme agent principal et éther à petite dose. La sonde trachéale fut laissée en place pendant quelques jours. Les suites anesthésiques furent satisfaisantes, à part quelques incidents de suffocation et début d'asphyxie, la sonde s'étant bouchée par des caillots de sang. Ces incidents furent facilement enrayés.

CAS N° 2. — Mlle B....

Peu après une intervention pour polypes du larynx, présenta une cicatrisation vicieuse de celui-ci, une véritable atrésie et sténose qui nécessita la trachéotomie il y a deux ans.

Elle est adressée de province à la fin de l'année 1950 au Docteur Marcel AUBRY.

Celui-ci dans un premier temps sous anesthésie locale tente une réfection du larynx qui s'avère difficile du fait de la pusillanimité de cette jeune fille et de l'insuffisance de l'anesthésie locale. Il décide, de tenter une greffe dermo-épidermique sur moule de stents sous anesthésie générale.

*Premier temps : 6 juin 1951*, anesthésie au Pentothal assez poussée. Ablation de la canule trachéale et celle-ci est remplacée par une sonde trachéale semi-rigide en matière plastique munie de son ballonnet.

Légers efforts de toux, on continue l'anesthésie au cyclopropane-oxygène. Anesthésie satisfaisante inutilité de gonfler le ballonnet, ayant une bonne étanchéité. Réflexes sur table et réveil rapide dès l'arrivée dans son lit.

La malade garde un bon souvenir de sa narcose et accepte volontiers le deuxième temps opératoire quinze jours plus tard, le 20 juin 1951.

Dans ce deuxième temps l'intervention consistait en l'ablation du moule de stents et en la fermeture de la brèche de trachéotomie. Il était, par conséquent nécessaire, de passer une sonde trachéale, non plus par la brèche de trachéotomie, mais par les voies habituelles de l'intubation.

C'est ce que nous avons pensé faire après l'ablation du moule. Mais malgré une anesthésie suffisante, malgré la diversité des lames utilisées (droite et courbe) et la curarisation il ne nous a pas été possible d'intuber par voie orale. Aussi avons-nous résolu le problème en faisant passer la sonde de bas en haut, par l'orifice de trachéotomie à travers la glotte, puis l'avoir attrapé au fond du pharynx avec une pince et l'aide du laryngoscope. Ensuite seulement, nous avons enfoncé notre tube dans la partie inférieure de la trachée. Nous avons naturellement retiré le premier tube qui était en connexion avec l'appareil d'anesthésie pendant le premier temps opératoire et les manœuvres d'intubation.

Le tube ainsi en place la réfection de la partie inférieure basse du larynx et de la trachée fut rendue possible. Par prudence cependant, bien que les voies aériennes reconstituées fussent rendues perméables le chirurgien laissa la canule de trachéotomie en place quelques jours évitant ainsi tout risque d'obstruction par un épanchement sanguin possible.

Cette canule fut retirée quelques jours plus tard et la brèche restante cicatrisa rapidement.

Actuellement la malade respire normalement par les voies normales et la cicatrisation est complète.

CAS N° 3. — Monsieur T..., 42 ans.

Trachéotomisé en janvier 1940 pour une asphyxie due à une chondrite et périchondrite avec sténose consécutive.

A la suite d'un accident de la voie publique, ce malade présenta une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche et est hospitalisé dans le service d'urgence du Docteur THALHEIMER à l'Hôpital Boucicaut le 17 juin 1951.

*Première intervention* : Essais de réduction sous Pentothal et introduction d'oxygène dans la canule de trachéotomie elle-même.

*Deuxième intervention* : Le 8 août 1951 — Ostéosynthèse. Anesthésie ; départ au Pentothal passage d'une sonde semi-rigide à ballonnet ; on continue au cyclopropane, puis éther. On note quelques efforts de toux au moment de l'intubation, qui cessent dès que l'anesthésie est approfondie. Réveil rapide. Suites sans incidents.

Ces trois observations d'anesthésie nous ont permis de formuler quelques remarques

Tout d'abord que dans ces trois cas nous avons eu des efforts de toux au moment du passage du tube, particulièrement gênante dans l'observation n° 1.

Étant donné la facilité évidente de l'intubation nous avons omis de pratiquer une anesthésie locale de la muqueuse trachéale.

Ceci nous a semblé être une faute à ne pas commettre.

Autre point : il nous a semblé préférable d'utiliser une sonde semi-rigide en matière plastique évitant ainsi les possibilités de coutures.

Nous avons aussi préféré utiliser des sondes munies de ballonnets en vue d'obtenir une bonne étanchéité, bien qu'il ne fût pas toujours nécessaire de le gonfler (Cas n° 2).

Signalons que chez le malade du cas n° 1, notre Confrère avait utilisé une sonde simple de calibre assez fort pour ne pas avoir de fuite. Mais le point important que nous voulons surtout souligner, ce sont les possibilités que nous offrent les méthodes actuelles et en particulier l'intubation chez de tels malades.

Les interventions que nous avons résumées n'auraient sans doute pas été possibles sans elles, tant au point de vue de l'anesthésie qu'au point de vue des facilités qu'elle procura au chirurgien.

## RÉSULTATS CLINIQUES DE DEUX ANNÉES DE PRATIQUE DE RESPIRATION CONTROLÉE AVEC LE PULMO-MOTEUR (\*)

PAR

**R. ALLUAUME**

(Paris)

Il est inutile de rappeler la nécessité d'une ventilation correcte et régulière au cours des anesthésies majeures :

- soit qu'il faille lutter contre le syndrome cardio-pulmonaire du pneumothorax ouvert opératoire,
- soit qu'il faille, pour certaines interventions abdominales longues et délicates, assurer au chirurgien un confort réel.

Cette ventilation correcte peut être assurée manuellement ou mécaniquement.

Parmi les protagonistes de la ventilation mécanique, certains préfèrent avoir un seul temps actif : l'inspiration ; d'autres, dont nous sommes, préfèrent une ventilation alternativement positive et négative.

Le *Pulmo-Moteur*, déjà présenté l'année dernière à la Société française d'Anesthésie-Analgésie à l'occasion du Congrès National 1950, est essentiellement un appareil électro-mécanique assurant, par l'intermédiaire d'un soufflet, une inspiration en pression positive et une expiration en pression négative. Ces pressions, disons-le tout de suite, peuvent être limitées par deux soupapes et sont contrôlées par un manomètre métallique très sensible. Les mouvements respiratoires peuvent en cours de fonctionnement, être réglés en amplitude et en fréquence. Enfin, dernière caractéristique importante, il est inutile de mettre le patient en apnée avant de brancher l'appareil lequel, au contraire, a besoin de la respiration dite automatique du malade suffisamment anesthésié pour prendre son rythme : il n'est donc pas imposé au malade une prise de possession brutale de sa respiration, ceci est très important car les à-coups et les changements de rythme intempestifs retentissent sur le système cardio-vasculaire.

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris 1951.

Pour plus de clarté voici le schéma d'anesthésie que nous utilisons actuellement :

La prémédication n'est pas aussi forte que celle des auteurs scandinaves car, grâce à notre expiration active, nous avons un plus facile contrôle respiratoire et avons, d'autre part, moins besoin de dépresseurs centraux. Au lieu d'absorber le CO<sup>2</sup> grâce au procédé de dilution gazeuse, en comptant sur le bon vouloir d'un poumon parfois scléreux pour se rétracter de lui-même, nous préférons une expiration active qui assure un passage effectif et suffisant sur notre chaux sodée. Nous ne nous adressons plus aux curares qui, quoi qu'on fasse, déclenchent automatiquement un suintement hémorragique en nappe. Nous utilisons donc l'éther-O<sup>2</sup>.

La veille de l'opération :

Gardénal 0,10 g,

Phénergan un comprimé à 0,025 g.

Le matin : 1 ampoule de Phénergan injectable 2 h avant l'opération, puis :

Morphine 1 cg,

Atropine 1/2 mg.

Anesthésie locale pharyngée sommaire 10 minutes avant le début d'anesthésie. Puis, starter curare 10 à 15 mg-Pentothal 0,40 g environ. Intubation au laryngoscope courbe avec sonde à ballonnet de très gros calibre. — A ce propos, nous avons été amenés à utiliser une sonde spéciale qui ne comporte plus de biseau à sa partie terminale : elle est sectionnée perpendiculairement à sa longueur afin de ne pas être susceptible de gêner l'expiration active par accollement du biseau à la paroi trachéale. Elle est introduite grâce à un *mandrin pneumatique* dont l'extrémité conique très progressive permet le passage aisé des cordes vocales aux sondes les plus grosses.

Une fois le malade intubé, on enchaîne par protoxyde-cyclopropane jusqu'à l'éther-O<sup>2</sup>.

Lorsque le malade présente la respiration dite automatique, le soufflet du *pulmo-moteur* remplace le ballon de l'appareil d'anesthésie. Ce soufflet, sollicité par le patient, fait déplacer un index : il suffit de synchroniser cet index et celui du système mécanique pour que, après embrayage, le moteur vienne assister le malade. La prise de contact n'est donc pas brutale.

Dans les 10 minutes qui suivent nous voyons la température de la cuve à chaux sodée s'élever rapidement et constatons invariablement un abaissement de la tension artérielle de 1 à 2 points. La tension pendant toute l'intervention restera, sauf bien entendu hémorragie brutale, sensiblement à ce niveau et, dès que la ventilation aura cessé, la tension artérielle reprendra les 1 ou 2 points perdus au

départ. Au point de vue pouls, il est tout à fait remarquable de constater une régularité parfaite, souvent même une régularisation ; en tout cas, nous n'avons jamais constaté ce pouls faussement bon, tendu qui est gonflé par l'hypercapnie.

La ventilation mécanique n'est arrêtée qu'une fois la paroi thoracique jugée étanche : à ce moment, en quelques minutes, le malade reprend de lui-même une respiration correcte. Dès le début de la suture l'admission d'éther a été supprimée et la 2<sup>e</sup> partie du temps pariétal est assurée sous protoxyde-oxygène en circuit demi-ouvert avec, au besoin, adjonction de très petites doses de Pentothal. Dans ces conditions, les réflexes sont récupérés sur la table et le malade, après aspiration naso-pharyngo-trachéale soigneuse, peut être détubé.

Nous avons ainsi endormi 95 malades durant la dernière année, dont 40 pour interventions sérieuses par voie thoracique, entre autres,

2 rétrécissements de l'œsophage dont l'un a duré 8 h chez une femme de 65 ans,

2 hernies diaphragmatiques de 72 ans chacune,

20 œsophages allant de 50 à 70 ans et comprenant des tiers moyens avec décroisement aortique,

6 gastrectomies totales,

enfin les 2 greffes de bifurcation aortique publiées tout récemment à l'Académie de Chirurgie et une embolectomie de la bifurcation aortique.

Dans toutes ces interventions, le fait d'être dégagé de la servitude du contrôle manuel du ballon nous a été d'un précieux secours : C'est ainsi que, pendant le déclampage aortique au cours de la désobstruction, nous avons pu assurer nous-même en 14 minutes une perfusion intra-aortique de 750 g de sang tout en guidant la vitesse du déclampage d'après les réactions tensionnelles.

Les autres avantages de ce type de respiration mécaniquement contrôlée sont :

La régularité parfaite du rythme respiratoire, assurée par une machine pour laquelle la notion de fatigue ne joue pas. Cette régularité, ajoutée au fait que l'*expiration se fait en pression négative*, permet, pour des amplitudes respiratoires moindres, d'avoir une absorption du CO<sub>2</sub> satisfaisante. Nous avons d'ailleurs étudié les pressions engendrées par la respiration « contrôlée manuellement » et avons constaté, d'une part, qu'il restait toujours une légère pression positive résiduelle en fin d'expiration, d'autre part, qu'il fallait atteindre un chiffre nettement plus élevé à l'inspiration pour avoir une ventilation correcte car il s'agit alors plus d'une action par dilution dans le mélange gazeux que d'une absorption vraie. Cette pression toujours positive est préjudiciable à l'hémodynamique. Les expériences de THOMPSON, QUINBY et SMITH ont prouvé l'importance de l'alternance des pressions positive et négative sur la circulation.

A ce propos, nous avons constaté que chez un malade l'expiration ne s'était pas faite en négative (le biseau de la sonde s'étant plaqué à la paroi trachéale) :

ce malade a présenté des troubles circulatoires au niveau de la face, bouffissures, œdème palpébral et conjonctival. Ce même aspect particulier a été signalé par HANQUET de Liège chez des malades anesthésiés avec le Spiropulsateur qui, comme on sait, ne réalise pas une expiration active.

Certains objecteront que la respiration contrôlée mécaniquement n'est pas physiologique. Peut-on sérieusement parler de physiologie lorsque la paroi thoracique est écartelée ?

A l'expiration active on objecte la crainte de l'embolie et de l'œdème pulmonaire : Nous nous empressons de dire que nous sommes protégés par une soupape de dépression réglable et, de ce fait, n'avons jamais observé de complications de ce genre.

A ces quelques observations purement cliniques nous nous excusons de ne pouvoir apporter le complément indispensable d'épreuves de laboratoire car nous n'avons pas encore assez de cas étudiés dans ce sens. Ceci fera l'objet de notre prochaine communication.



## A PROPOS DE LA NORMALISATION DES BOUTEILLES A GAZ MÉDICAUX ET DE L'APPAREILLAGE ANESTHÉSIQUE (\*)

PAR

**J. BOUREAU**

(Paris)

Les progrès accomplis en Anesthésiologie depuis une vingtaine d'années ont généralisé l'emploi des gaz anesthésiques, et, parallèlement, le nombre et la diversité des appareils se sont multipliés dans le monde entier.

Or, aussi bien en ce qui concerne la différenciation des bouteilles de gaz ou leur raccordement aux appareils d'anesthésie, que pour ce qui a trait à l'utilisation combinée de plusieurs appareils ou fractions d'appareils, aucune norme n'existait jusqu'à ces temps derniers, qui rendit possible et sûr l'emploi d'appareillages et de bouteilles à gaz de provenances différentes. Il est même remarquable de constater que cette normalisation n'existait ni sur le plan international, ni même sur le plan national pour chaque pays envisagé séparément.

Dans le domaine des bouteilles à gaz, par exemple, les couleurs conventionnelles permettant une reconnaissance facile des différents gaz étaient d'une incroyable diversité d'un pays à l'autre, voire même, répétons-le, pour un même pays où des firmes différentes avaient adopté des couleurs conventionnelles parfaitement dissemblables. Ces différences ont été à l'origine d'incidents ou d'accidents anesthésiques graves et quelquefois mortels qui ont fait l'objet de publications sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Ces accidents seraient pourtant facilement évitables, si des valves de raccordement, spéciales pour chaque gaz, rendaient impossibles les erreurs de montage des bouteilles sur les appareils. Certes des valves différentes existent, mais les différences actuelles, tout en n'assurant pas la sécurité du malade, viennent seulement compliquer la tâche des Anesthésistes qui doivent se prémunir de bouteilles à gaz adaptables à leurs appareils. En France, par exemple, où l'importation

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951.

d'appareillages étrangers a répandu l'emploi d'appareils anglais ou américains en plus des appareils français, les utilisateurs doivent pouvoir disposer suivant les cas de bouteilles à valve mâle (valve « azote ») ou à valve femelle (valve « oxygène » ou valve « de Clarke »), ce qui, bien entendu, complique singulièrement le problème. Si des valves dissemblables seraient nécessaires quand il s'agit de gaz différents, elles sont parfaitement inutiles s'il s'agit d'un même produit, et l'état de chose actuel aboutit en définitive à des confusions qu'il serait particulièrement souhaitable d'éviter.

Un troisième problème — de commodité pratique celui-là — est lié aux précédents, à savoir l'impossibilité dans laquelle se trouvent les Anesthésistes de raccorder sur leur appareil des accessoires provenant d'appareillages différents, parce que chaque firme a adopté des cônes de raccordements ou des pas-de-vis dissemblables rendant généralement impossible l'utilisation simultanée d'accessoires provenant d'appareillages multiples.

A l'occasion de cette réunion internationale, dont un des buts est de fusionner non seulement les idées mais encore les méthodes de travail, il nous a semblé utile de poser ces problèmes de normalisation auxquels il paraît souhaitable d'apporter une prompte solution.

Nous allons reprendre chacun d'eux plus en détail :

#### A) NORMALISATION DES COULEURS DES BOUTEILLES A GAZ

Ce premier problème est aujourd'hui résolu.

C'est tout récemment que l'*International Standard Organisation* (I. S. O.), envisageant la question beaucoup plus vaste de la normalisation des couleurs conventionnelles des gaz industriels, s'est penchée sur le problème des gaz utilisés en Médecine.

Jusque-là, pour nous cantonner dans le seul domaine médical, la plus grande anarchie existait dans le choix de ces couleurs. En effet :

— le *noir* en France représentait le gaz carbonique ; en Angleterre, le protoxyde d'azote, ou encore l'oxygène, si l'ogive des obus était de couleur blanche ;

— le *vert* aux U. S. A. et en France représentait l'oxygène ; en Angleterre, le gaz carbonique ;

— le *bleu*, en Allemagne et en Suède représentait l'oxygène ; aux U. S. A. et en France, le protoxyde d'azote ;

— le *havane*, aux U. S. A. et en Angleterre représentait l'hélium ; en France, l'acétylène ;

— le *rouge*, porté sur l'ogive de la bouteille, représentait : en France, l'hydrogène ; en Angleterre, le cyclopropane (bouteille argent) ou l'acétylène (bouteille mauve) ; aux U. S. A., l'éthylène ;

- le *gris*, aux U. S. A. représentait le gaz carbonique ;
- l'*orange*, aux U. S. A. représentait le cyclopropane (sur l'ogive).

On imagine la complexité d'un tel état de choses dans certains pays européens où des bouteilles de provenances différentes étaient utilisées.

L'I. S. O. *Technical Committee* a fort heureusement tranché la question à l'occasion d'une réunion internationale tenue à Londres du 27 novembre au 1<sup>er</sup> décembre 1950 et à laquelle treize nations ont participé : Australie, Belgique, Canada, États-Unis d'Amérique, France, Hollande, Hongrie, Inde, Italie, Norvège, Royaume-Uni, Suède, Union Sud-Africaine. A cette liste, il y a lieu d'ajouter les noms de douze autres nations qui avaient demandé à être tenues au courant des travaux du Comité, c'est-à-dire approuvent implicitement le principe même de la normalisation : Autriche, Chili, Danemark, Finlande, Israël, Mexique, Nouvelle-Zélande, Pologne, Suisse, Tchéco-Slovaquie, U. R. S. S., Yougo-Slavie.

L'I. S. O. *Technical Committee* s'est mis d'accord sur certains détails concernant l'identification des cylindres à gaz médicaux et sur l'adoption de couleurs conventionnelles qui seront utilisées désormais à l'exclusion de toutes autres. Ce sont :

<b>Blanc</b>	pour l' <b>oxygène</b> ,
<b>Bleu</b>	« le <b>protoxyde d'azote</b> ,
<b>Orange</b>	« le <b>cyclopropane</b> ,
<b>Violet</b>	« l' <b>éthylène</b> ,
<b>Gris foncé</b>	« le <b>gaz carbonique</b> ,
<b>Noir</b>	« l' <b>azote</b> ,
<b>Brun</b>	« l' <b>helium</b> ,

Ce premier résultat marque un progrès important dans la voie de la normalisation et l'on ne saurait trop louer la sagesse des nations qui ont permis cette entente malgré la perspective de certaines difficultés techniques dans la réalisation d'une semblable mesure.

Ce n'est toutefois qu'une partie d'un problème plus général qu'il est aujourd'hui absolument nécessaire d'élargir.

#### B) NORMALISATION DES VALVES

En effet si l'absence de normalisation des valves de raccordement des bouteilles aux appareils d'anesthésie rend toujours possibles des montages erronés, on est bien forcé d'admettre que la question n'est pas entièrement résolue ; et ce chapitre apparaît d'autant plus important que les accidents signalés à ce jour ont trait précisément à des erreurs de montage, notamment par intervention des bouteilles de protoxyde d'azote et d'oxygène.

Comme la question des couleurs, l'étude de ce problème figurait à l'ordre du jour des travaux de l'I. S. O. *Technical Committee*, et des propositions très intéressantes ont été formulées par différents pays en vue de lui apporter une solution. Mais on se heurte ici à des considérations d'ordre économique et pratique, devant la difficulté qu'il y aurait de remplacer ou modifier les valves de toutes les bouteilles à gaz existantes, et par voie de conséquence les étriers de tous les appareils destinés à recevoir ces bouteilles. Il faudrait par ailleurs étendre ces modifications aux appareils se raccordant aux bouteilles de gaz par l'intermédiaire de canalisations souples, c'est-à-dire prévoir en supplément du couple valve-bouteille et mano-détendeur, deux raccords spéciaux fixés aux deux extrémités de la canalisation et s'adaptant exclusivement, d'une part sur le mano-détendeur, d'autre part sur la prise de gaz correspondante de l'appareil.

Le problème s'avère donc plus compliqué que le précédent et sa solution réclame une étude approfondie. Si cette solution n'a pu être trouvée en novembre 1950, du moins les différentes délégations du *Technical Committee* ont-elles été invitées à y travailler chacune de son côté jusqu'à la prochaine session du Comité qui doit se réunir à nouveau dans le cours de l'année 1952. La question est déjà largement débrouillée ; souhaitons qu'elle soit définitivement résolue à ce moment là.

#### C) NORMALISATION DES RACCORDS D'APPAREILS

Cette question n'a pas été abordée par l'I. S. O., mais elle a été évoquée à Paris sur le plan national par la Commission française de Normalisation en avril 1951. Elle mériterait sans aucun doute d'être étudiée sur le plan international à une époque où les échanges commerciaux sont de plus en plus importants en matière d'appareillage anesthésique.

Il n'est pas exceptionnel, en effet, que des possesseurs d'appareils d'une marque déterminée désirent se procurer tel ou tel accessoire d'un appareil d'une autre marque, sans vouloir pour cela acquérir l'appareil tout entier. Les cotes malheureusement ne concordent jamais et l'on se trouve obligé de faire fabriquer spécialement des pièces intermédiaires qui viennent alourdir et compliquer l'appareillage au lieu de le simplifier.

On se trouve là encore devant un problème important et qui ne semble pas en fait si difficile à résoudre. Un accord international concernant les pièces de raccordement des appareils ou de leurs accessoires ne manquerait pas de favoriser des échanges qui se trouvent aujourd'hui entravés, soit par l'inutilité d'acquérir dans son entier un appareil nouveau d'un prix généralement élevé, soit par la crainte de ne pouvoir réaliser correctement la pièce intermédiaire indispensable à l'utilisation d'un accessoire étranger.

Il serait éminemment souhaitable que cette question soit soumise à l'étude de l'I. S. O. *Technical Committee* lors de sa prochaine session. Nous sommes convaincus qu'il en approuverait le bien-fondé et ne manquerait pas d'appliquer ses efforts à la solution de ce dernier problème.

L'importance de la normalisation dans le domaine anesthésique ne fait plus de doute aujourd'hui. C'est une nécessité qui s'impose avec l'accroissement continu des produits et la multiplication des appareillages. Il nous a paru important de rappeler cette nécessité devant une assemblée internationale dont les résolutions ou les vœux peuvent influencer largement sur les décisions des organismes nationaux responsables (\*).

---

(\*) Un accident récent survenu à Vienne (voir *Supplément A*) viendrait confirmer, s'il en était besoin, l'importance de cette question. (N. D. L. R.).

## LA CHUTE DU TAUX D'OXYGÈNE DANS LES CIRCUITS SEMI-FERMÉS ÉTUDE CRITIQUE DU PHÉNOMÈNE (\*)

PAR

Jean CARRÉ

(Roubaix)

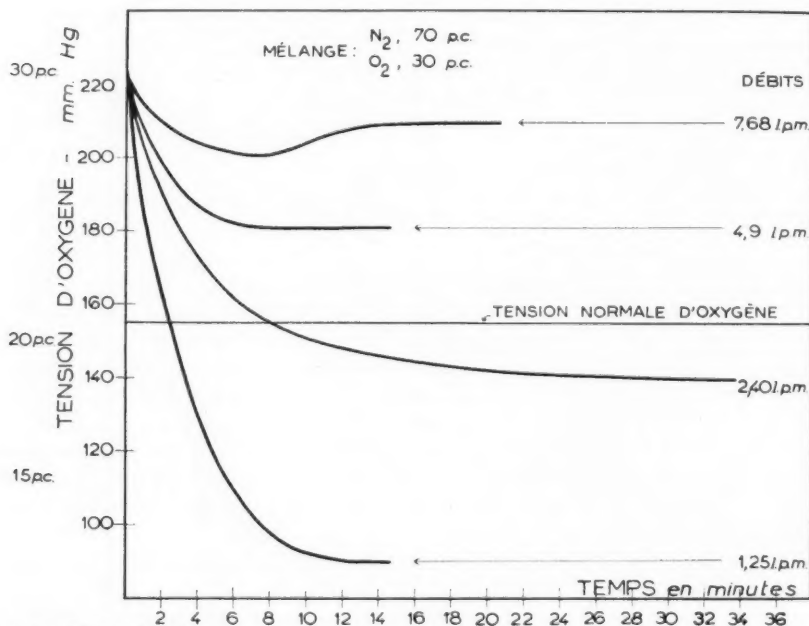
Lorsqu'un sujet respire dans un circuit semi-fermé, le taux d'oxygène s'abaisse et peut se trouver très inférieur à celui qui paraît être fourni par l'alimentation en gaz. Différents auteurs ont constaté ce phénomène en faisant analyser des échantillons de gaz prélevés dans l'appareil. A cet égard, les courbes obtenues à la Clinique Mayo sont particulièrement démonstratives : on voit (Fig. 1) qu'un mélange de 30 p. 100 d'oxygène et 70 p. 100 d'azote peut donner une tension d'oxygène dangereusement basse dans le circuit semi-fermé si le débit total du mélange y est insuffisant. Cette chute du taux d'oxygène est essentiellement due à la consommation d'oxygène du sujet, 300 cm<sup>3</sup>/min. dans l'exemple des auteurs cités dont nous rapportons la courbe.

Cette chute du taux de l'oxygène peut entraîner une anoxie dangereuse. Nous avons essayé de pénétrer le mécanisme de ce phénomène afin de pouvoir déterminer par un calcul élémentaire le taux de l'oxygène dans le mélange respiré par les malades.

Si nous considérons un appareil semi-fermé alimenté par un mélange contenant de l'oxygène au taux  $P_{O_2}$ , il est bien évident que, quel que soit le débit total du mélange  $D''$ , le taux d'oxygène dans l'appareil atteindra très rapidement  $P_{O_2}$  et y restera tant qu'aucun sujet ne viendra respirer dans le masque. Mais lorsqu'un sujet respire dans l'appareil il y consomme de l'oxygène ; en première approximation, on peut dire que tout se passe comme si le débit d'oxygène alimentant le circuit était égal à la somme algébrique du débit d'oxygène fourni par les bouteilles de gaz (soit  $P_{O_2}D$ , ce débit) et de la consommation d'oxygène du sujet,  $C_{O_2}$ . Ce débit effectif d'oxygène est donc donné par l'équation :  $d'_{O_2} = P_{O_2}D - C_{O_2}$ .

(\*) Communication au Congrès International, présentée par M. CARA.

Par un raisonnement analogue, on peut considérer le débit total effectif du mélange sortant de l'appareil (soit  $D'$ , ce débit) est égal à la somme algébrique du débit fourni par les bouteilles et de la consommation d'oxygène. Ce débit total à la sortie de l'appareil est donc exprimé par l'équation :  $D' = D - C_{O_2}$ .



in Anesthesia and Analgesia,  
sept.-oct. 1948, p. 258.

FIG. 1. — L'effet de la grandeur du débit total d'un mélange de 70 p. 100 d'azote et 30 p. 100 d'oxygène sur la tension d'oxygène dans un circuit semi-fermé (d'après CROWLEY, FAULCONER et LUNDY).

Le taux d'oxygène  $P'_{O_2}$  du mélange sortant sera donc, lorsque le nouvel équilibre sera atteint, égal au rapport du débit d'oxygène au débit total ; on a donc :

$$P'_{O_2} = \frac{d'_{O_2}}{D'} = \frac{P_{O_2}D - C_{O_2}}{D - C_{O_2}}$$

Le passage du taux initial d'oxygène  $P_{O_2}$  au taux final  $P'_{O_2}$  se fera évidemment de façon progressive et asymptotique, ainsi que le montre la FIGURE 1. Il est très satis-



faisant de constater que les valeurs expérimentales des auteurs américains coïncident à 1 p. 100 près avec notre formule théorique.

Un exemple va préciser les choses :

Dans un circuit semi-fermé alimenté par un mélange à 33 p. 100 d'oxygène, sous un débit de 0,4 l/min. d'oxygène et 0,8 l/min. d'un gaz non consommé — et l'on peut considérer que le protoxyde d'azote se comporte ainsi lorsque l'organisme en est saturé — nous plaçons un sujet consommant 0,3 l/min. d'oxygène. Quel est le taux d'oxygène dans le mélange respiré ?

le débit total est  $D = 0,8 + 0,4 = 1,2$  l/min.,

le débit effectif d'oxygène sera  $d'_{O_2} = 0,4 - 0,3 = 0,1$  l/min.,

le débit total effectif sera  $D' = 1,2 - 0,3 = 0,9$  l/min.,

Le taux effectif d'oxygène sera donc  $P'_{O_2} = \frac{d'_{O_2}}{D'} = \frac{0,1}{0,9} = \frac{1}{9}$ , soit 11 p. 100 alors que nous alimentons par un mélange à 33 p. 100 d'oxygène. Il y aura donc une hypoxie. Ainsi pour obtenir un taux normal de 20 p. 100 d'oxygène, il faudrait augmenter le débit d'oxygène de 0,4 à 0,5 l/min., soit donner initialement un mélange contenant l'oxygène au taux de  $P_{O_2} = \frac{0,5}{1,3} = 0,384$ , donc de 39 p. 100. De même pour obtenir une bonne oxygénation, avec un mélange à 25 p. 100 d'oxygène, il faudra en fournir 0,570 l/min., d'où un mélange au taux initial  $P_{O_2} = \frac{0,57}{1,47}$ , soit 42 p. 100.

La FIGURE 2 et le tableau ci-dessous indiquent les taux effectifs d'oxygène dans un circuit semi-fermé, lorsque l'équilibre est atteint, et compte tenu d'une consommation d'oxygène de 0,3 l/min.. Nous supposons un mélange protoxyde-oxygène et que le sujet est saturé en protoxyde.

Cette limite du taux effectif d'oxygène  $P'$  n'est en fait pas atteinte immédiatement. Pour simplifier la discussion, nous avons ajusté sur les courbes une formule hyperbolique approchée donnant  $P_t$  à tout instant ( $P_0 = P$  et  $P_\infty = P'$ ), soit

$$P_t = \frac{d'_{O_2} t + V P_0}{D t + V}, \text{ avec } V, \text{ le volume de l'appareil.}$$

*Influence de l'azote pulmonaire* : Les travaux des auteurs cités montrent que c'est à la 5<sup>e</sup> minute que le taux d'oxygène est le plus bas, lorsqu'on fait arriver dans l'appareil de l'oxygène pur.

*Influence de la contenance  $V$  de l'appareil* : la limite d'équilibre est d'autant plus longue à atteindre que le volume  $V$  est plus grand.

*Influence du débit total* : la limite d'équilibre est atteinte d'autant plus vite que le débit est plus grand.

TABLEAU I

Taux d'oxygène limite pour 100 donné par un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène pour un sujet ayant une consommation d'oxygène de 0,3 l./min. et respirant dans un circuit semi-fermé.

Oxygène Protoxyde	0350	0400	0450	0500	0550	0600	0650	0700	0750	0800	0850	0900	0950	000
8000	0.62	1.23	1.84	2.43	3.33	3.61	4.19	4.76	5.32	5.88	6.43	6.97	7.51	8.04
7500	0.66	1.31	1.96	2.59	3.22	3.84	4.45	5.06	5.66	6.25	6.83	7.40	7.97	8.53
7000	0.70	1.40	2.09	2.77	3.44	4.10	4.76	5.40	6.04	6.66	7.28	7.89	8.49	9.09
6500	0.76	1.51	2.25	2.98	3.70	4.41	5.10	5.79	6.47	7.14	7.80	8.45	9.09	9.72
6000	0.82	1.63	2.43	3.22	4.00	4.76	5.51	6.25	6.97	7.69	8.39	9.09	9.77	10.44
5500	0.90	1.78	2.65	3.50	4.34	5.17	5.98	6.77	7.56	8.33	9.09	9.83	10.56	11.29
5000	0.99	1.96	2.91	3.84	4.76	5.66	6.54	7.40	8.25	9.09	9.90	10.71	11.50	12.28
4500	1.09	2.17	3.22	4.25	5.26	6.25	7.21	8.16	9.09	10.00	10.89	11.76	12.62	13.46
4000	1.23	2.43	3.61	4.76	5.88	6.97	8.04	9.09	10.11	11.11	12.08	13.04	13.97	14.89
3500	1.40	2.77	4.10	5.40	6.66	7.89	9.09	10.25	11.39	12.50	13.58	14.63	15.66	16.66
3000	1.63	3.22	4.76	6.25	7.69	9.09	10.44	11.76	13.04	14.28	15.49	16.66	17.80	18.91
2500	1.96	3.84	5.66	7.40	9.09	10.71	12.28	13.79	15.25	16.66	18.03	19.35	20.63	21.87
2000	2.43	4.76	6.97	9.09	11.11	13.04	14.89	16.66	18.36	20.00	21.56	23.07	24.52	25.92
1500	3.22	6.25	9.09	11.76	14.28	16.66	18.61	21.05	23.07	25.00	26.82	28.57	30.23	31.81
1000	4.76	9.09	13.04	16.66	20.00	23.07	25.92	28.57	31.03	33.33	35.48	37.50	39.39	41.17
500	9.09	16.66	23.07	28.57	33.33	37.50	41.17	44.44	47.39	50.00	52.38	54.54	56.52	58.33

Oxygène Protoxyde	1000	1050	1100	1150	1200	1250	1300	1350	1400	1450	1500
8000	8.04	8.57	9.09	9.60	10.11	10.61	11.11	11.60	12.08	12.56	13.04
7500	8.53	9.09	9.63	10.17	10.71	11.24	11.76	12.28	12.79	13.29	13.79
7000	9.09	9.67	10.25	10.82	11.39	11.94	12.50	13.04	13.58	14.11	14.63
6500	9.72	10.34	10.95	11.56	12.16	12.75	13.33	13.90	14.47	15.03	15.58
6000	10.44	11.11	11.76	12.40	13.04	13.66	14.28	14.89	15.49	16.08	16.66
5500	11.29	12.00	12.69	13.38	14.06	14.72	15.38	16.03	16.66	17.29	17.91
5000	12.28	13.04	13.79	14.52	15.25	15.96	16.66	17.35	18.09	18.69	19.35
4500	13.46	14.28	15.09	15.88	16.66	17.43	18.18	18.91	19.64	20.35	21.05
4000	14.89	15.78	16.66	17.52	18.36	19.19	20.00	20.79	21.56	22.33	23.07
3500	16.66	17.64	18.60	19.54	20.45	21.34	22.22	23.07	23.91	24.73	25.53
3000	18.91	20.00	21.05	22.07	23.07	24.05	25.00	25.92	26.82	27.71	28.57
2500	21.87	23.07	24.24	25.37	26.47	27.53	28.57	29.57	30.55	31.50	32.43
2000	25.92	27.27	28.57	29.82	31.03	32.20	33.33	34.42	35.48	36.50	37.50
1500	31.81	33.33	34.78	36.17	37.50	38.77	40.00	41.17	42.30	43.39	44.44
1000	41.17	42.85	44.44	45.95	47.36	48.71	50.00	51.21	52.38	53.48	54.54
500	58.33	60.00	61.53	62.96	64.28	65.51	66.66	67.74	68.75	69.69	70.58

*Influence du taux d'oxygène dans le mélange à l'entrée :* Nous avons souligné (FIG. 2) l'importance de ce taux qui doit être bien supérieur au taux physiologique de 20 p. 100 si l'on veut que le sujet respire effectivement ce taux normal.

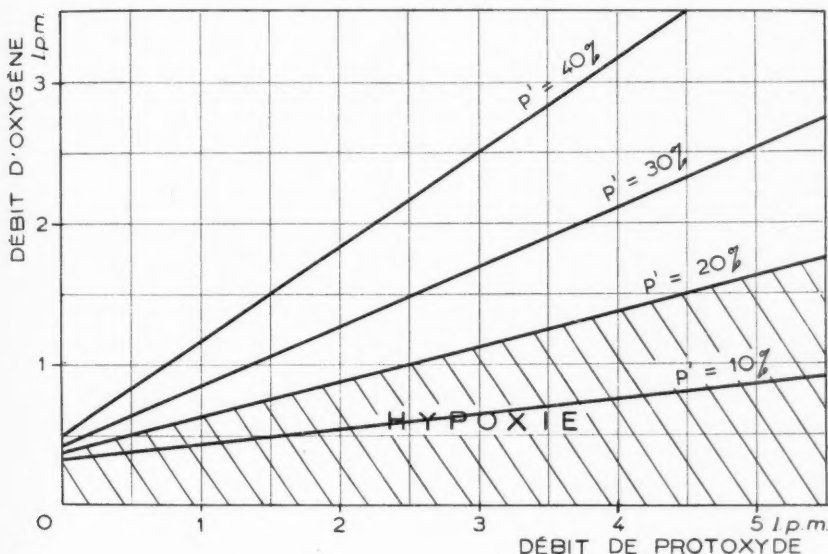


FIG. 2.— Abaque donnant le taux effectif  $P'$  d'oxygène en fonction des débits  $x$  de protoxyde d'azote et  $y$  d'oxygène, pour une consommation d'oxygène de 0,3 l/min. Suivant notre formule, on a  $P' = \frac{x + y - 0,3}{y - 0,3}$ , d'où l'équation des droites représentatives des mélanges donnant un taux  $P'$  donné :

$$y = \frac{P'}{1 - P'} (x - 0,3) + \frac{0,3}{1 - P'}$$

*Influence de la consommation d'oxygène :* Tous les phénomènes que nous envisageons sont régis par la consommation d'oxygène, il est donc théoriquement essentiel de la connaître. Pratiquement, elle est voisine de 0,3 l/min., s'abaissant en général alentour de 0,250 l/min. au cours de l'anesthésie, ce qui augmente le pourcentage d'oxygène effectif. Par contre le choc, la fièvre, les états hyperthyroïdiens et les états douloureux peuvent augmenter notablement cette consommation d'oxygène, réduisant corrélativement le pourcentage d'oxygène effectif. Une augmentation de cette consommation de 0,1 l/min. peut faire baisser dangereusement le taux d'oxygène effectif et entraîner une hypoxie grave.

*Influence de l'absorption du protoxyde* : En raisonnant pour le protoxyde comme pour l'oxygène, on pourrait considérer une absorption de protoxyde d'azote  $C_{N_2O}$ . Notre formule générale devient donc :

$$P'_{O_2} = \frac{P_{O_2}D - C_{O_2}}{D - (C_{O_2} + C_{N_2O})}$$

L'absorption du protoxyde augmente le taux d'oxygène effectif. Pour évaluer l'influence de ce facteur au cours de l'anesthésie, il était nécessaire de connaître sa valeur et ses variations. Nous avons pour cela utilisé le dispositif d'inscription suivant :

A la place du sac respiratoire d'un appareil d'anesthésie fonctionnant en circuit fermé, nous avons adapté un tube de 25 mm de diamètre et de capacité 0,8 l ; à l'autre extrémité, nous avons adapté un appareil à métabolisme basal démuné de ses soupapes. Le patient respirant dans l'appareil d'anesthésie, l'ensemble formé par le tube et le réservoir de l'appareil à métabolisme de base joue le rôle de ballon d'expansion. L'appareil à M. B. est rempli de protoxyde d'azote, l'oxygène est fourni par un débitmètre.

Le va-et-vient de la respiration se fait entièrement dans le tube de 0,8 l, ce qui évite que le contenu du réservoir à protoxyde soit modifié par mélange avec l'atmosphère du circuit fermé. Les mouvements et la diminution de volume du réservoir sont enregistrés par l'inscripteur de l'appareil à M. B..

Le débit d'oxygène étant réglé de telle sorte que les téguments et la plaie opératoire soient de coloration normale, on peut dire que le débit d'oxygène est égal à la quantité d'oxygène absorbée ; ces deux grandeurs s'annulant, il ne se passe, du fait de l'oxygène, aucune variation de volume. Il en est de même du  $CO_2$  qui est absorbé par la chaux sodée au fur et à mesure de son émission. Toute variation de volume est donc due à l'absorption du protoxyde.

La FIGURE 3 montre la courbe d'absorption du protoxyde pour un homme de 30 ans, de sensibilité courante au protoxyde, consommant 0,320 l/min. d'oxygène au repos, à jeun et 0,250 l/min. sous anesthésie, et qui subissait une gastrectomie pour ulcus. En portant en abscisses les temps, et en ordonnées les quantités de protoxyde absorbées, nous avons obtenu la courbe représentative du phénomène. Le débit d'oxygène primitif est de 0,3 l/min. (un essai de 0,250 l/min. n'a pas modifié l'allure de la courbe). De la 38<sup>e</sup> à la 95<sup>e</sup> minute, nous avons établi un débit de 0,250 l/min. Pendant cette période, la saturation en protoxyde a été atteinte. A titre expérimental, nous avons abaissé le débit d'oxygène à 0,2 l/min. de la 95<sup>e</sup> à la 145<sup>e</sup> minute. Ceci a provoqué une absorption supplémentaire de protoxyde et l'établissement d'un nouveau niveau de saturation. Par extrapolation on voit qu'à la 1<sup>re</sup> minute, l'absorption du protoxyde était supérieure à 1 litre,

elle est de 0,5 l. à la 25<sup>e</sup> minute, de 0,260 l. à la 50<sup>e</sup> minute, elle s'annule pratiquement à la 75<sup>e</sup> minute.

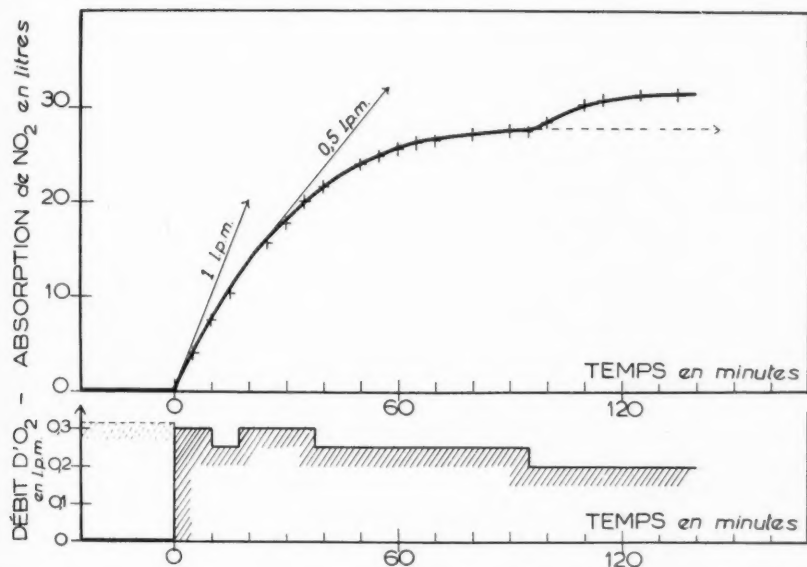


FIG. 3. — Absorption de protoxyde d'azote par un sujet de 30 ans, consommant 0,320 l/min d'oxygène au repos, à jeun, et subissant une gastrectomie pour ulcus. Les débits d'oxygène sont indiqués au bas du graphique.

Du fait de l'absorption du protoxyde d'azote, l'équation hyperbolique approchée :

$$P_t = \frac{d'O_2 t + VP_0}{(D' - C_{O_2})t + V}$$

devient :

$$P = \frac{d'O_2 t + VP_0}{[D' - (C_{O_2} + C_{N_2O})]t + V},$$

ce qui montre que le taux d'oxygène peut même devenir dans certains cas supérieur à la concentration initiale  $P_0$ .

L'absorption du protoxyde relève donc le pourcentage effectif d'oxygène mais la limite finale reste inchangée, seul le temps passé pour atteindre l'équilibre est allongé.

*Influence de la ventilation pulmonaire* : Une bonne ventilation augmente l'absorption du protoxyde, elle élève donc le taux d'oxygène effectif au début ; elle diminue le temps nécessaire pour atteindre la saturation en protoxyde et la valeur limite du taux d'oxygène  $P'_{O_2} = \frac{d'_{O_2}}{D}$ . Une ventilation réduite donnera un résultat opposé.

EN CONCLUSION, la concentration d'oxygène limite, atteinte dans un circuit semi-fermé après un temps suffisamment long, est donnée par la formule :

$$P'_{O_2} = \frac{d_{O_2} - C_{O_2}}{D - C_{O_2}}, \quad (d_{O_2}, \text{débit d'oxygène}).$$

Les courbes de CROWLEY, FAULCONER et LUNDY répondent approximativement à la formule empirique :

$$P_t = \frac{(d_{O_2} - C_{O_2})t + V}{(D - C_{O_2})t + V}.$$

L'azote pulmonaire abaisse momentanément la valeur du taux d'oxygène  $P_{O_2}$ . La capacité de l'appareil atténue et retarde les variations de  $P_t$ .

Pour un débit total de gaz donné, le taux  $P_t$  sera d'autant plus proche du taux  $P_0$  du mélange que le débit sera plus grand.

La consommation d'oxygène abaisse le taux d'oxygène du mélange contenu dans l'appareil de façon souvent dangereuse.

L'absorption du protoxyde élève  $P_t$ .

Une bonne ventilation pulmonaire élève le taux d'oxygène, une mauvaise ventilation l'abaisse.

#### BIBLIOGRAPHIE

- CROWLEY (J. H.), FAULCONER (M. D.) et LUNDY (J. S.). — Certain factors influencing the percentage of oxygen in mixtures of nitrous oxyd and oxygen. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, sept.-oct. 1948.  
CARRÉ (J.) — Congrès français d'Anesthésie, 1949 ; in *Anest. Analg.*, 9, 2 juin 1952.  
BASTIN (P.). — Thèse, Lille, 1951.

## LA MAUVAISE HUMEUR DU CHIRURGIEN (\*)

PAR

**Manuel BURGOS**

*(Gibraltar)*

Presque tout le monde considère le chirurgien comme un homme d'un caractère violent. En effet, si nous observons ses réactions dans la salle d'opérations, où, par la force des circonstances les traits de sa personnalité sont encore plus accentués, nous le verrons comme un roi absolu, rigidement fermé dans son abstraction, impitoyable envers les erreurs de ceux qui l'entourent.

Les opérés, et les assistants de l'opérateur, connaissent bien cette mauvaise humeur du chirurgien, — ce que KIRSCHNER déjà voulait ériger en rite consubstantiel, essence de la vie de la salle d'opérations, en la décrivant comme une qualité saillante que doit posséder tout maître de la chirurgie.

Or, si nous pénétrons maintenant dans la profondeur de ces réactions de caractère, c'est bien notre devoir de présenter un autre côté, opposé au précédent : c'est celui que présente le chirurgien hors de la salle d'opérations c'est quand, derrière son bref sourire, il tâche de dissimuler la gêne produite par les protestations timides d'un de ses opérés, qu'il grondait rudement pendant l'intervention — c'est quand il se souvient d'un de ses assistants pour apaiser certaines brusqueries, qui maintenant lui pèsent sur la conscience. Cela nous enseigne que le chirurgien n'est en aucune manière un être insociable, dépourvu de sensibilité ou gonflé d'un orgueil de dictateur, incompatible avec les règles d'urbanité usuelles.

Qu'est-ce, alors, qui se passe dans l'esprit d'un chirurgien pendant l'opération, qui le fait apparaître si brusque, si amer et sans aucune maîtrise de soi-même ?

BURMANN, avec une ingéniosité indubitable, a développé à cet égard, la théorie que le chirurgien doit être considéré comme un artiste ou un ouvrier, aussi absorbé par son chef-d'œuvre que le musicien en train de composer une symphonie ou comme le sculpteur qui donne la vie au marbre avec son ciseau.

Lui aussi, comme eux, a besoin d'unir la flamme brûlante de l'esprit à la

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951.



dextérité manuelle et la raide concentration de l'énergie et de la pensée, d'où la création doit sortir, achevée et forte.

Tout ce qui peut détruire cette abstraction, tout ce qui peut obscurcir ce rayon de lumière qui doit unir l'homme inspiré, directement avec les étoiles, tout ce qui peut rompre ce moment de spiritualisation suprême, se transforme inévitablement par une inexorable loi physique en une réaction foudroyante, rude et matérialiste, un coup abrutissant. C'est cette réaction qui oblige le chirurgien de jeter par terre violemment l'instrument inutile qu'un assistant inexpert vient de lui donner, exactement comme le grand virtuose ferme violemment son piano, défiant le public qui n'a pas su garder le silence nécessaire.

Il y a bien d'autres auteurs qui n'ont pas voulu accorder une autre signification à cette conduite du chirurgien, que celle d'une « pose » étudiée, transmise de l'un à l'autre par les membres des écoles chirurgicales et qui venait probablement des premiers temps de la Chirurgie, ces temps héroïques où la douleur, l'hémorragie, le shock opératoire, ne pouvaient être vaincus qu'avec une seule arme — bien pauvre — celle de la rapidité.

Pour compléter cela, le plus nécessaire était une concordance parfaite entre tous ceux qui l'entouraient et une subordination sévère à sa parole, à ses gestes, au moindre froncement, tout dépendait d'une minime perte de temps. Une discipline aveugle était nécessaire pour combattre les insuffisances de la technique de cette époque, quand tout devait être improvisé dans le moment.

Ainsi le chirurgien devenait le dictateur indiscutable de la salle d'opérations, et c'est cet héritage de certains traits, d'une attitude presque désespérée devant une difficulté, qui influe sur le chirurgien moderne aussi et lui inspire des accès de colère — selon ces autres auteurs — une influence, qui franchement, aujourd'hui n'est pas nécessaire, ni plus si facile d'excuser.

Quelle est la cause, alors, de cette fuite de caractère chez le chirurgien d'aujourd'hui ? Est-ce que c'est la virtuosité ? Ou la vanité ?

Sans vouloir nier aucune de ces deux causes possibles, pour nous, la mauvaise humeur du chirurgien obéit à une seule cause — la peur.

Certainement c'est la peur : la préoccupation intense, l'inquiétude constante pour une vie entre ses mains et qui se trouve en danger. Que l'opération soit insignifiante, que le patient, sa famille, tous ceux autour du chirurgien soient convaincus qu'il n'existe pas le moindre risque — tout cela n'apporte aucune assurance.

Dans l'âme du chirurgien existe toujours la crainte — plus ou moins consciente — de quelque chose, quelque destin, qui peut agir sur ce corps, entièrement livré à lui. C'est alors qu'il se rend compte qu'obsédé par la technique qu'il doit suivre, il a oublié d'étudier les détails fondamentaux de la biologie du patient et que ce qu'il a dans ses mains, n'est pas seulement, comme dans les livres, un morceau

anatomique où il doit réaliser le sanglant itinéraire dont il se souvient si bien. Outre ce problème palpable et compréhensible, il en découvre par intuition d'autres, convaincu de ne pas pouvoir les dominer, car obsédé par l'asepsie, il sait qu'il n'a pas le temps à chaque minute, de faire l'exploration nécessaire pour les révéler avant que cela soit trop tard. En face de cette impuissance, il cherche le refuge de sa mémoire, pour se rappeler d'innombrables opérations pratiquées, sans accidents. Ensuite, pourtant, un mouvement de pendule de cette mémoire le trahit et amène à ses pensées des impressions contradictoires. C'est dans ce moment qu'il se rappelle que seulement quelques inhalations de chloroforme peuvent arrêter les mouvements du cœur, qu'une baisse exagérée de la pression artérielle dans la rachianesthésie est suivie d'une syncope violente, très difficile à traiter, qu'une simple infiltration de Novocaïne, due à une idiosyncrasie individuelle contre ce médicament, peut provoquer un empoisonnement si grave que cela tue dans quelques moments... Et beaucoup d'autres choses qui peuvent passer.

Dans l'âme de celui qui doit se préparer pour une intervention chirurgicale il y a d'abord un mouvement de répugnance intime contre l'acte d'agression qu'il doit commettre et que seulement la certitude qu'il fait du bien peut éloigner. C'est comme si une espèce de force atavique lui freinait son impulsion. Pourtant quand ses doigts touchent le bistouri, une activité fébrile entre en lui, et c'est comme, dit NIELSEN, « si le contact fébrile de la chair sanglante le mettait en feu, comme si un instinct enfermé d'animal sauvage entraînait en lui ».

Nous pourrions faire beaucoup de progrès dans l'étude psychologique de ces moments intenses de l'activité du chirurgien, si cela ne nous intéressait pas tellement de ramasser uniquement ces deux traits essentiels dont nous avons besoin pour cristalliser notre raisonnement.

D'abord c'est le sentiment d'aversion contre l'agression sanglante, et ensuite c'est la rétrocession de la mémoire, poussée d'un côté par un instinct presque voluptueux, et de l'autre côté, par une fébrilité anormale qui s'efforce anxieusement d'achever un devoir qui provoque la terreur.

Parce que la terreur que le patient puisse mourir sur la table de l'opération domine toujours le travail du chirurgien. Ah, s'il pouvait, comme l'artisan exact et minutieux, travailler comme s'il avait un matériel inerte, sans vie et non un corps vivant, en danger de mort !

S'il pouvait avoir telle sécurité et connaissance des réactions du patient pour pouvoir lâcher la bride aux sentiments comme la vanité, chose qui existe seulement quand il n'y a pas d'autres émotions de plus grande profondeur ! Le chirurgien crie ses ordres, terrorise ses assistants, gronde le patient parce que tout son esprit est bouleversé par le devoir qu'il doit achever — qui d'abord le répugne et après l'enchaîne comme un amour tyran. Et surtout parce qu'il a peur...

Il y a deux dangers qui inspirent cette crainte, les deux qui peuvent causer

la mort instantanée devant ses yeux — c'est l'hémorragie et c'est la mort par anesthésie.

Pour éviter le premier danger, le chirurgien doit plonger minutieusement dans la technique de la chirurgie, doit choisir le chemin le plus éloigné des grandes artères ou doit se diriger résolument vers elles pour les découvrir et rester certain de pouvoir les respecter. En un mot, il a en son pouvoir, tous les moyens nécessaires pour empêcher la mort par une anémie aiguë.

Mais quelle sera sa position en face du danger d'une mort par l'anesthésie ? Quand il n'a pas cherché le refuge dans l'innocuité (supposée) de la Novocaïne, quand il n'a pas réalisé lui-même une anesthésie locale ou régionale, il doit inévitablement confier un devoir si difficile à un de ses auxiliaires, ou à celui qu'il est en train d'enseigner jour par jour et qui précisément faute d'expérience, assume le travail sans aucune notion de sa responsabilité. Le chirurgien tâche encore de diriger la narcose en même temps qu'il agit en chirurgien, mais il peut seulement le faire mécaniquement, comme s'il le faisait en rêve, car il est entièrement réclamé par son travail d'opérateur. De cette manière, l'attaque la plus grave contre la vie du patient, représentée par l'administration d'un poison qui bouleverse toute sa physiologie et qui peut attaquer les centres vitaux du bulbe, reste dans les mains les plus irresponsables. Et cette anesthésie, négligée et inexperte, pleine d'erreurs et d'irrégularités, constitue le facteur le plus influent sur l'inquiétude du chirurgien.

Selon le maître BASTOS, « au lieu d'avoir les yeux fixés dans le champ opératoire, comme c'est nécessaire pour pouvoir opérer bien, il faut les éloigner à chaque instant pour étudier le visage de l'opéré, pour voir s'il respire bien ». Le sens de responsabilité du chirurgien lui fait craindre tout accident, peut-être encore plus si l'opération est insignifiante. Pour cela, ses nerfs sont comme la chair vivante, prêts à éclater pour un minimum, chose qui aggrave encore plus sa lutte intérieure.

L'anesthésie espagnole doit sortir de cet état lamentable. Elle doit s'élever à la catégorie d'une spécialité et suivre l'exemple des écoles anglaises et américaines, qui heureusement ont compris déjà que dans la salle d'opérations, des choses essentielles se jouent : l'une, est elle-même l'opération, l'autre le problème de maintenir le patient dans un état de résister à une telle attaque contre son économie :

Le chirurgien est obligé d'abandonner sa pose de dictateur absolu de la salle d'opérations. Il doit céder le terrain au spécialiste de l'anesthésie qui prendra entre ses mains la surveillance des fonctions normales du patient, et ainsi il atteindra le calme et la tranquillité d'esprit absolument essentiels pour continuer son haut devoir, sans peur, sans inquiétude... et surtout, sans mauvaise humeur.

---

## ÉTUDE CRITIQUE DES MÉTHODES EN ANESTHÉSIE INFANTILE (\*)

PAR

**M. BOURGEOIS-GAVARDIN**

(Paris)

Sur le continent Européen tout au moins, l'anesthésie en pédiatrie a, jusqu'à présent, offert peu de variété dans les méthodes, et a été loin de suivre une évolution parallèle à celle de l'adulte au cours des années qui viennent de s'écouler. La chirurgie infantile ne s'est enrichie que récemment des interventions cardiaques et thoraciques ; les neuro-chirurgiens, les ophtalmologistes, les otorhino-laryngologistes, ont conservé dans beaucoup de cas l'anesthésie locale chez l'enfant ; pour les autres interventions de chirurgie infantile comportant surtout des opérations de courte durée ou en plusieurs temps, des méthodes relativement anciennes ont pu suffire pendant longtemps, avec cette restriction néanmoins, qu'un certain nombre de complications et de fatalités sont survenues dans des cas difficiles.

Au premier rang des méthodes anciennes ou classiques, le masque du P<sup>r</sup> OMBRÉDANNE a été des plus employés et a rendu de grands services. Il permet d'administrer l'éther selon le principe du rebreathing, qui est aujourd'hui rejeté par les auteurs modernes en raison de l'accumulation considérable de gaz carbonique qu'il entraîne. Cet appareil ne semblait pas particulièrement désigné pour la narcose des enfants en raison de l'espace mort important qu'il comprend et qui dépasse 1000 cm<sup>3</sup> entraînant ainsi une résistance à la respiration hors de proportion avec la musculature des petits sujets. En outre, il avait à l'origine l'inconvénient majeur d'utiliser comme véhicule des vapeurs d'éther, l'air atmosphérique et non l'oxygène. Ces défauts, je m'empresse de le dire, ont été rapidement saisis par les anesthésistes et les chirurgiens, qui, en ajoutant à l'appareil d'OMBRÉDANNE une canalisation d'oxygène, ont en grande partie réduit l'apport d'air atmosphérique et ont obtenu ainsi un lavage du gaz carbonique accumulé sous le masque. Mais il n'en reste pas moins, que cet appareil, ainsi amélioré, présente encore une

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951.

trop grande résistance à la respiration chez l'enfant et que dans tous les cas où cela sera possible, en particulier lorsqu'il s'agira d'opérations de quelque durée, on devra employer une méthode plus conforme à la physiologie. Il devra en tous cas être proscrit dans l'anesthésie du nourrisson, du petit enfant, et déjà, avant la II<sup>e</sup> guerre mondiale, certains chirurgiens demandaient à leurs anesthésistes d'administrer dans ces cas l'éther à la compresse. (1)

Les opérations sur la tête et le cou ont longtemps posé un délicat problème d'anesthésie, étant donné l'emplacement du champ opératoire et l'encombrement causé par l'anesthésiste et son masque incommode.

L'idée élégante d'utiliser une sonde introduite par le nez jusqu'au pharynx a longtemps rendu service dans cette chirurgie. Mais il s'est avéré que cette technique est aujourd'hui synonyme d'insécurité. D'abord parce qu'étant une méthode à l'air libre, où les vapeurs d'éther se perdent trop facilement dans l'atmosphère, elle a conduit à l'emploi de cet anesthésique extrêmement puissant et déprimant qu'est le chloroforme. Le chloroforme est connu pour ses dangers, son procès n'est plus à faire, mais nous devons souligner que dans cette méthode d'insufflation par sonde naso-pharyngée, les dangers du chloroforme lui-même étaient singulièrement accrus par une administration incertaine qui conduisait les nourrissons au réveil avec cris, ou à la cyanose inquiétante, suivant le tempérament prudent ou décidé de l'anesthésiste. Enfin ce procédé n'est pas sûr, car il rend possible l'aspiration par le malade de mucosités ou de sang. Dans toute chirurgie intra-buccale en effet, la canule à aspiration existe bien dans le champ opératoire, mais elle est confiée aux mains de l'un des assistants, à qui l'on ne peut vraiment tenir rigueur de l'intérêt qu'il porte à la technique opératoire n'accordant ainsi qu'un soin distrait au nettoyage du pharynx.

Complication peut-être moins grave, la spasme laryngé par contact de corps étrangers liquides ou solides, est parfaitement possible et peut aboutir à une anoxie brutale nécessitant des mesures de ressuscitation urgentes et peu souhaitables au milieu du champ opératoire. Enfin l'hypoxie prolongée pendant l'opération est à craindre, par une obstruction partielle des voies respiratoires due aux sécrétions ou à la masse de la langue, formant barrage aux échanges respiratoires.

L'adoption du système semi-clos en anesthésie infantile a constitué un progrès marquant, en associant à l'éther des gaz tels que le protoxyde d'azote et l'oxygène. Du point de vue physiologique, l'amélioration sur les appareils du type OMBRÉDANNE a été sensible puisque l'appareillage du semi-clos présente une valve d'expiration située près du masque, qui assure la sortie rapide du gaz carbonique expiré, dont une partie seulement se mélange aux gaz frais dans le sac respiratoire. Pour cette raison ce système est encore dénommé par certains auteurs « rebrea-

thing partiel », car il ne réalise en effet ni l'absorption, ni l'élimination complète du gaz carbonique.

Le semi-clos, déjà employé bien avant le dernier conflit mondial mérite d'être encore largement utilisé. Il suppose, comme nous l'avons vu, une source de gaz, oxygène-protoxyde d'azote, réglée à un débit tel que la valve de sortie des gaz fonctionne à plein à chaque expiration. Les débits nécessaires pour ce fonctionnement normal varient de six à douze litres suivant la taille de l'enfant et de l'appareillage. Cependant le rebreathing, si partiel soit-il, avec l'accumulation de gaz carbonique qu'il comporte, paraît aujourd'hui si inutile, sinon nuisible que les indications de la méthode semi-close se limiteront aux interventions de courte durée ne dépassant pas vingt minutes ou une demi-heure, et, sous une surveillance attentive du pouls, de la respiration, de la tension artérielle, dont les modifications traduisent rapidement un excès de gaz carbonique dans le circuit.

Plus récemment, avec l'évolution de l'anesthésie chez l'adulte, apparurent les appareils en circuit fermé dont la majorité était représentée par des circuits-filtres conçus pour adulte moyen. L'erreur fut cependant commise plusieurs fois d'utiliser ces appareils nouveaux pour l'anesthésie d'enfants. La physiologie de ces jeunes organismes s'accommode évidemment fort mal d'un appareil aussi encombrant, dont les valves, l'espace mort du canister, la longueur des tubes représentent une résistance importante, une masse gazeuse considérable à déplacer lors de chaque mouvement respiratoire. Il est évident qu'en commettant cette erreur, on a vu le progrès dans l'emploi d'un appareil compliqué et nouveau, plutôt que dans la revision des principes de physiologie qui commandent le choix d'une méthode.

Outre-Atlantique cependant la simplicité dans la méthode continuait avec l'emploi universel du masque ouvert à l'éther. Nos collègues américains ont jusqu'à ces dernières années conservé une fidélité aveugle à cette méthode excellente, la plus physiologique, la plus sûre, mais qui devint insuffisante en face du développement considérable de certaines branches de la chirurgie infantile.

L'adaptation des méthodes d'anesthésie aux exigences de la chirurgie des enfants, n'a été réalisée qu'au prix d'une revision des principes de physiologie infantile dont DIGBY LEIGH (2) donne un résumé au début de son livre « *Pediatric Anesthesia* ». Dans ce même livre, déjà ancien de trois ans, l'auteur développe le choix des méthodes, l'emploi des différents agents anesthésiques chez l'enfant. Après lui, et, toujours au Children's Memorial Hospital de Montreal, C. R. STEPHEN et H. SLATER (3) (4), ont contribué à mettre au point par toute une série de travaux, les méthodes modernes de l'anesthésie en pédiatrie.

Le maintien d'une physiologie aussi proche que possible de la normale implique



chez l'enfant : une bonne oxygénation, l'élimination du gaz carbonique, une résistance minima à la respiration, une anesthésie aussi légère que possible, et, à notre sens il existe quatre méthodes qui permettent, avec une perfection plus ou moins grande, de réaliser ces conditions.

La méthode de l'éther en goutte à goutte au masque ouvert, appelée encore « éther à la compresse » semble rallier la faveur des anesthésistes pour les opérations simples. L'outillage se borne à un petit masque grillagé recouvert de compresses de gaze, et entouré ou non d'un champ, suivant que l'on veut recourir à la méthode ouverte ou semi-ouverte. L'espace mort est réduit aux dimensions du masque, assurant ainsi une résistance très faible. L'accumulation de gaz carbonique doit être évitée par l'adjonction d'une canalisation d'oxygène sous le masque, qui a l'avantage de laver le gaz carbonique de l'expiration, de donner de l'oxygène frais pour l'inspiration suivante, et d'éviter une hypoxie toujours rendue possible par la présence de sécrétions, un spasme partiel du larynx ou un renouvellement insuffisant de l'atmosphère du masque.

Les agents les plus recommandés avec cette méthode sont évidemment l'éther que l'on fera précéder d'un agent d'induction rapide comme le vinéthène ou à défaut le chlorure d'éthyle, bien que celui-ci soit un agent brutal, dangereux, entraînant l'arrêt cardiaque presque en même temps que l'arrêt respiratoire, et favorisant fréquemment l'apparition de laryngospasmes.

Le circuit semi-clos, sans absorption de gaz carbonique est une méthode extrêmement valable pourvu, comme nous l'avons dit qu'elle soit utilisée avec un flot élevé de gaz, et la valve expiratrice ouverte.

L'ensemble de l'appareillage, masque et sac respiratoire doit être d'une taille proportionnée à celle de l'enfant afin de ne pas réaliser un circuit inutilement grand. Le semi-clos permet une induction facile au protoxyde d'azote, et l'entretien de l'anesthésie au moyen d'un mélange de protoxyde avec l'éther ou le trichloréthylène.

Depuis quelques années, les appareils de circuit fermé pour les enfants sont apparus assez nombreux sur le marché. L'effort était louable d'approprier les appareils à la taille et aux possibilités des petits sujets mais il faut apporter à cette méthode certaines restrictions rendues souhaitables par l'expérience. Tout d'abord, le circuit-filtre est d'une façon générale presque complètement abandonné chez le nourrisson et chez l'enfant. L'excès d'espace mort et de résistance apparaît dans les circuits-filtres les plus étudiés, et c'est à la technique du *to and fro* que l'on a toujours recours, avec d'excellents résultats. Cependant chez le nourrisson et le tout petit enfant, différents auteurs préconisent l'emploi d'un tube de AYRE, ou d'une valve sans rebreathing du type DIGBY LEIGH ou STEPHEN-SLATER.



L'idée d'un appareil sans rebreathing, c'est-à-dire, assurant l'élimination du gaz carbonique, assez petit pour n'entraîner aucune résistance, permettant d'utiliser plusieurs agents seuls ou en combinaison, autorisant le contrôle ou l'assistance de la respiration, a été réalisée en premier par LEIGH au moyen d'une valve entièrement métallique. Le principe de cet appareil a été entièrement conservé par STEPHEN et SLATER qui n'en modifièrent que la construction en remplaçant les disques de métal de l'inspiration et de l'expiration par des disques de caoutchouc extrêmement fins et légers.

La valve est reliée à son extrémité antérieure à la sonde trachéale et à sa partie postérieure à un sac réservoir de deux litres et demi de capacité, alimenté par l'appareil d'anesthésie.

Le patient puise son inspiration dans ce sac réservoir grâce à l'ouverture de la valve inspiratoire. L'expiration est en entier chassée au dehors par la valve expiratrice, située dans le voisinage du raccord de la sonde trachéale.

L'espace mort de l'ensemble est de 15 cm<sup>3</sup>, dont 10 sont représentés par le corps de la valve elle-même. La résistance a pu être évaluée à 1,5 cm d'eau pour l'inspiration et à moins de 1 cm d'eau pour l'expiration.

La respiration assistée ou contrôlée est possible en oblitérant la valve expiratoire à l'aide du pouce, pendant que l'on donne une inspiration au malade par pression manuelle sur le sac réservoir ; on relâche la valve expiratoire au moment de l'expiration du malade.

Enfin cette technique qui s'accompagne forcément de l'intubation de la trachée permet de dégager le champ opératoire si celui-ci avoisine la tête ou le cou.

La méthode de la valve sans rebreathing permet une anesthésie facile et inoffensive des plus petits nourrissons ; elle permet avec aisance la chirurgie du cœur, et autorise à faire en toute sécurité l'anesthésie des plus longues interventions d'exérèse pulmonaire chez des enfants âgés de quelques mois.

Cette brève revue, limitée aux techniques par inhalation, montre que l'anesthésie chez l'enfant ne peut s'accommoder d'une méthode unique.

Celle que l'on choisira — en fonction des possibilités physiologiques de l'enfant et de la nature de l'intervention — devra respecter la sensibilité particulière de nos petits malades à l'anoxie et à l'excès de gaz carbonique.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. VERNEJOUL (R. DE). — Communication personnelle. *Marseille, 1940.*
2. LEIGH (D.) et BELTON (K.). — *Pediatric Anesthesia. The MacMillan Co. New-York, 1948.*
3. STEPHEN (C. R.) et SLATER (H.). — Basic principles of pediatric anesthesia. *Can. M. A. J.*, **60**, 566-572, juin 1949.
4. SLATER (H. M.) et STEPHEN (C. R.). — Anesthesia for infants and children. *Arch. of Surgery.*, **62** : 251-259, *juin 1951.*

## OBSERVACIONES SOBRE EL PROBLEMA DEL CALENTAMIENTO DEL FILTRO DE CAL SODADA EN ANESTESIAS CON CIRCUITO CERRADO (\*)

PAR

**Guillermo DE OVANDO**

(Mexico)

Las siguientes consideraciones se harán tomando como base la *anestesia en cirugía infantil*, por ser en ésta donde rápidamente se efectúa el calentamiento del filtro, por razón del uso del « *circuito corto en vaivén* » (to and fro para niños), con prescindencia de los tubos largos corrugados a fin de reducir al minimum el « espacio muerto ». Del análisis de estos problemas en el niño se deducen algunos resultados similares en el adulto, salvo variaciones importantes que serán descritas.

En la *anestesia en cirugía infantil con circuito cerrado*, integran el circuito total : el aparato respiratorio del individuo, la mascarilla o la sonda endotraqueal, el filtro y la bolsa de reinhalación ; desde luego, es complemento indispensable la correspondiente vía de administración de gases procedentes del aparato de anestesia.

En este tipo de anestesia sucede, que entre los primeros 15 y 30 minutos de trabajo, el filtro de cal sodada llega a alcanzar un calentamiento excesivo y perjudicial para el enfermo, lo que obliga a cambiarlo (según ADRIANI, en un adulto con metabolismo normal, durante una anestesia clínica, el promedio de temperatura es de 50 a 60 grados centígrados en el filtro de to and fro y de 45 a 55 grados en el filtro circular) En el niño, con un metabolismo mayor, el calentamiento es mucho más apreciable. Sucesivamente, cada 15 o 20 minutos hay que repetir la maniobra de la sustitución del filtro caliente por uno frío. Es ya una norma trabajar con dos filtros para poder verificar estos constantes cambios : el uno en uso en el circuito ; el otro que se mantiene en un recipiente con hielo mientras llega a calentar

(\*) Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951.

el que está en trabajo. En esta forma se están alternando cada vez que sube la temperatura del que estaba conectado.

El calentamiento es el producto de una reacción química entre la cal sodada y el anhídrido carbónico y el agua que se fijan en la misma; además, el hecho de existir un circuito cerrado, relativamente corto, con muy poca superficie exterior expuesta al medio ambiente, no permite que se establezca una efectiva pérdida de calor.

#### CONSECUENCIAS

El ambiente confinado y caliente produce un aumento paulatino de la temperatura corporal, y el grado de hipertermia llega a ser excesivo: hasta 40 o más grados centígrados, muchas veces, durante el transcurso de la anestesia. Esta condición anormal, sumada a la instalación gradual del shock anestésico y quirúrgico, intensifica ese cuadro de desequilibrio órgano-funcional; además, hay deshidratación excesiva en el enfermo que se traduce en sudor, evaporación de líquidos a través de las vías respiratorias y en general pérdida por los emuntorios; en la mascarilla y en la bolsa hay contenido más o menos importante de líquidos perdidos por las vías aéreas, y el depósito de cal sodada se infiltra también de humedad, acentuándose la reacción química productora de calor. (En los adultos, en quienes se usa de preferencia el circuito largo, se aprecia igualmente la cantidad de líquidos que se almacena en los tubos corrugados). La hipertermia en muchos casos podría ser la desencadenante de los procesos convulsivos que con alguna frecuencia se observan durante el acto anestésico-quirúrgico. Conviene recordar que los sistemas de termo-regulación en el niño son efectivos que en el adulto.

Otro aspecto: los gases circulantes en el organismo, ya sean los anestésicos o bien, el oxígeno, bióxido de carbono, nitrógeno, etc., tienen forzosamente que sufrir una dilatación proporcional a la temperatura existente dentro del circuito y del organismo mismo, y ello, sin duda, trae como consecuencia una apreciación engañosa en cuanto a su concentración y a la administración de nuevos aportes por unidad de tiempo. Un gas a la temperatura normal del cuerpo, 36,5 a 37 grados, tiene una dilatación, una distribución, un poder y coeficiente de absorción y un aprovechamiento determinados. El mismo gas, a mayor temperatura, supongamos de 40 o 41 grados, variará en todos esos aspectos potenciales. Si la administración de oxígeno para los requerimientos metabólicos del enfermo se ha fijado en un caso concreto en tantos centímetros cúbicos por minuto y en la bolsa de reinalación se mantiene un volumen constante que ni la sobredistiende ni la colapsa, puede creerse que se está dotando al paciente de la cantidad necesaria, ni más ni menos para sus exigencias metabólicas; sin embargo, el hecho de que la bolsa se mantenga con un volumen estable, digamos, distendida moderadamente,

puede, en condiciones de elevada temperatura en el circuito, estar proporcionando un dato falso, pues los gases están dilatados y posiblemente no se esté administrando al individuo la cantidad de oxígeno necesaria.

La respiración dentro de un ambiente confinado y caliente sufre alteraciones en el ritmo, intensidad y frecuencia. Los gases dilatados y enrarecidos provocan los mismos fenómenos, como sucede en las alturas donde la presión atmosférica es menor y las moléculas gaseosas se encuentran dispersas, menos concentradas. Se necesita entonces mayor esfuerzo para su aprovechamiento, no obstante que el poder de difusión aumenta. Ese esfuerzo se traduce en aumento de la amplitud respiratoria y en taquipnea compensatorias para lograr aprovechar en la misma unidad de tiempo la cantidad necesaria de gases rarefactos que llenen la capacidad pulmonar precisa y las exigencias metabólicas. Todo ello exige un gasto mayor de energías. Consecuentemente hay pérdida excesiva de líquidos circulantes y tisulares y se establece pronto un verdadero agotamiento general y un descenso en las defensas contra el shock y tendencia a la acidosis.

Si se trata de evitar el calentamiento del circuito con el cambio sucesivo de filtros, se incurrirá en el paso brusco de un ambiente caliente a uno frío, con el consabido peligro de complicaciones bronco-pulmonares. Se establecen en el organismo reflejos defensivos con fenómenos de vaso-constricción y alteraciones del ritmo respiratorio y cardíaco, pues al mismo tiempo, cada sustitución del filtro implica la pérdida de la mezcla de los gases del circuito al escapar todo su contenido, y un inmediato descenso de la concentración gaseosa anestésica en el enfermo por el contacto respiratorio, aunque sea por unos segundos, con el medio ambiente. Esas variaciones en la concentración anestésica influyen directamente en los cambios fisiológicos enumerados. Como consecuencia de lo anterior el plano anestésico se superficializa, con la respectiva molestia que esa inestabilidad causa a los cirujanos, sobre todo en momentos quirúrgicos decisivos, y también al anestesista quien, al cerrar de nuevo su circuito con la instalación de otro filtro, se verá precisado a calcular otra vez la mezcla de gases apropiada para proseguir la anestesia en el plano adecuado. El manejo que entraña cada cambio de filtro en condiciones, muchas de las veces, verdaderamente incómodas por la posición del enfermo, de la mesa de operaciones, por la cercanía de los operadores y de los campos estériles etc., puede llegar a ser muy molesto para el anestesista y también para los cirujanos. El aspecto económico de la pérdida de gases anestésicos es asimismo de tomarse en cuenta; igualmente su difusión en el ambiente de la sala de operaciones, sobre todo si se considera el peligro de explosión que implican algunos gases, pues no todos los quirófanos cuentan con las modernas instalaciones de humidificación del ambiente como margen de seguridad contra esos accidentes. Por otra parte, no puede ser práctico el uso de un doble equipo de filtros con el solo propósito de estarlos alternando cada vez que se establece el calentamiento.

En los *adultos* se presentan prácticamente los mismos problemas al cambiar de filtros, pero hay que hacer constar algunas particularidades ; el filtro llega a calentar entre la media hora y una hora del comienzo del proceso de la anestesia. En operaciones cortas el problema no llega a presentarse y si se inicia, puede tolerarse por un corto tiempo mientras llega su fin la intervención ; en cambio, en operaciones largas, de torax, de vientre alto, de craneo, ortopédicas, plásticas etc., y sobre todo en las primeras en que llega a trabajarse en planos anestésicos profundos, las dificultades se instalan justamente cuando se está en los momentos quirúrgicos más difíciles y durante los cuales, un cambio de filtro constituiría un desnivel anestésico y una incomodidad en todo sentido.

El *circuito largo* de uso común en cirugía del adulto, consta ; de la mascarilla o de la sonda endotraqueal, de conexiones, de un filtro de cal sodada, de tubos corrugados más o menos extensos y de la bolsa de reinhalación. Siendo así, hay una superficie amplia que permite, hasta cierto punto, la pérdida de calor hacia el medio externo ; es por eso que el calentamiento se establece mucho después de iniciada la anestesia ; pero llega el momento en que se instal el mencionado problema, y a partir de allí, se tropieza con las mismas dificultades apuntadas al tratar el aspecto del niño.

En general, el anestesista prefiere dejar al enfermo en esas condiciones indebidas a sabiendas, del perjuicio que ello acarrea, que decidirse a cambiar de filtro, por el desequilibrio que implica en los momentos más delicados de la intervención ; momentos que en muchas ocasiones son decisivos para el buen éxito de la empresa y desde luego para la vida del paciente.

Frecuentemente, con la mejor intención de salvar la dificultad, se recurre a una bolsa de hielo que se pone sobre el filtro, no lográndose con ese procedimiento sino una refrigeración parcial, periférica, que no alcanza a enfriar en forma efectiva la columna de gases en tránsito dentro del filtro.

Es con el propósito de obviar todos esos inconvenientes, que, después de un estudio detenido de esos interesantes aspectos, se presenta en este trabajo, en el capítulo siguiente, una *innovacion* que consiste en un *filtro de cal sodada para uso en anestias con circuito cerrado, con sistema de refrigeracion central*.

## ICTÈRES TRANSFUSIONNELS TARDIFS

(Six cas dont deux mortels)

PAR

**H. MONGES, P. JAQUENOUD et E. BERGASSE**

(Marseille)

Les ictères du sérum homologue prennent une place de plus en plus importante dans le chapitre des ictères infectieux depuis que les travaux anglo-saxons de la seconde guerre mondiale ont attiré l'attention sur eux, montrant leurs principales caractéristiques, dont la gravité fréquente n'est pas la moindre. L'accroissement de leur incidence est dû, outre une meilleure connaissance, à l'extension de l'emploi des transfusions, des injections de plasma ou de sérum de convalescent.

L'ictère du sérum homologue est produit par l'inoculation parentérale de sang total, de sérum ou de plasma obtenu habituellement d'un donneur supposé non ictérique, ou du moins qui ne se savait pas atteint d'hépatite infectieuse à ce moment-là, après une incubation de 40 à 180 jours.

L'abondante littérature anglo-saxonne nous dispense d'exposer longuement épidémiologie et sémiologie de l'affection.

Nous voudrions simplement présenter six observations démontrant l'existence du virus de l'ictère du sérum homologue dans la région marseillaise. Les six cas rapportés semblent tirer leur source de transfusions de sang conservé. Il a malheureusement été impossible de retrouver les donneurs mis en cause, mais les détails d'incubation et l'évolution justifient le diagnostic.

OBSERVATION 1. — D..., docker, âgé de 36 ans. Le sujet est opéré le 22 août 1950 par le Pr DE VERNEJOL, qui lui fait une gastrectomie pour néo de l'antré. Il reçoit au cours de l'intervention 1,5 litre de sang conservé.

Les suites opératoires sont normales : il ne présente aucun syndrome douloureux, les petits repas fractionnés sont bien supportés. Ses forces reviennent lentement, mais progressivement.

Le 13 février 1951, apparition brutale d'un ictère, qui persistera 3 mois environ. Ictère franc, avec matières décolorées, urines foncées et diminuées de volume. Cet ictère gardera la même intensité pendant 3 mois et disparaîtra en quelques jours, en même temps que s'installe une diurèse importante.

Il est resté alité pendant toute la durée de son ictère, bien que sa température soit toujours

restée aux environs de la normale (elle n'a jamais dépassé 37°6). Une asthénie intense a été le symptôme général le plus marqué et son médecin traitant n'a eu de ce fait, aucune peine à lui persuader de garder le lit. Son appétit avait disparu et il présentait un dégoût électif pour le tabac qui l'a frappé, car il est gros fumeur.

Il n'a pas présenté de douleurs, en dehors d'une sensibilité au niveau de l'hypochondre droit, au palper. Pas de prurit. Pas de nausées, ni de céphalée ; pas d'éruptions ni d'arthralgie. Il insiste sur l'absence de tout syndrome douloureux ne s'étant plaint que d'anorexie et d'asthénie.

Le début a été brusque. Le patient ne rattache son ictère à aucune cause : pas d'écarts de régime, aucune émotion ; personne, dans son entourage, n'a eu d'ictère et il n'a jamais été en contact avec des ictériques. Il avait présenté dans son enfance une jaunisse légère, n'ayant pas nécessité de repos au lit.

L'asthénie décroît progressivement mais persiste longtemps, alors que l'appétit est revenu et qu'il a récupéré son amour du tabac.

Le traitement a consisté en régime lacté d'abord, puis lacto-végétarien, et en injections d'extraits hépatiques.

OBSERVATION 2. — J..., cultivateur, âgé de 54 ans, est opéré par le Pr RESANO pour cancer de l'œsophage le 13 juillet 1951 dans le service du Pr DOR à l'hôpital Salvator. Au cours de l'intervention, il reçoit 2,5 litres de sang conservé et une nouvelle transfusion est faite le lendemain.

Ce malade retourne à son domicile le 6 septembre 1951. Tout va normalement jusqu'au 15 octobre, date où apparaît brusquement un ictère avec coloration relativement importante des téguments, selles « mastic », urines foncées, légère élévation de température (aux environs de 37°8, avec un clocher à 38°6). Pas de douleur, ni de prurit.

A l'examen, légère sensibilité de l'hypochondre droit, sans augmentation de volume du foie. Au bout de 3 semaines, l'ictère disparaît et tout rentre dans l'ordre ; seule la décoloration des selles persiste quelques temps.

OBSERVATION 3. — Bo..., mécanicien, âgé de 41 ans. Gastrectomisé en 1940 pour ulcus du bulbe par le Dr COTTALORDA ; nouvelle intervention en 1942, en raison de la persistance des douleurs, par le Pr BOURDE, qui élargit la gastrectomie. De 1942 à 1948, très bon état. A partir de cette époque, reprise des douleurs, identiques à celles qui ont précédé les deux interventions. Le 7 juin 1950, le Pr LENA lui fait une section des vagues (opération de Dragstedt) sous perfusion sanguine, dans le service du Pr DE VERNEJOUL. Dix jours plus tard, le malade sort de l'hôpital.

Le 29 juillet 1950, apparition d'un ictère pour lequel il se fait hospitaliser dans le service du Pr MONGES le 8 août. L'ictère a été précédé deux jours auparavant par des douleurs abdominales et une température à 39°.

A l'examen, ventre souple, foie et rate de volume normal. Les autres appareils ne montrent rien de particulier.

L'ictère disparut au bout de quinze jours.

Les examens de laboratoire pratiqués montraient le 10 août :

Azotémie : 0,25 g/l,

Glycémie : 0,90 g/l,

Cholestérol : 1,20 g/l,

Mac Lagan : positif.



La galactosurie provoquée (épreuve de BAUER) montrait une élimination massive dans les premiers échantillons recueillis :

1 : 37 p. 1000 2 : 30 p. 1000 3 : 10 p. 1000 4 : 5 p. 1000.

Le 9 septembre (après disparition de l'ictère), une nouvelle galactosurie provoquée donnait :

1 : 10 p. 1000 2 : 4,1 p. 1000 3 : 4,5 p. 1000 4 : 2 p. 1000.

et l'hippuricurie provoquée : 2,80.

Le 15 septembre, nouvelle hippuricurie provoquée : 3,10.

OBSERVATION 4. — Br..., 60 ans. Opéré le 19 mai 1950 par le Pr DE VERNEJOL pour néo du rectum (amputation abdomino-périnéale). Il reçoit 1,5 l de sang conservé au cours de l'intervention. Le 14 juin, occlusion du grêle, iléostomie et libération d'adhérences.

Le 10 octobre, le sujet se réveille jaune, alors que, la veille, la coloration des téguments était normale. Les jours précédents, il n'avait rien présenté de notable en dehors d'une constipation : pas de nausées, pas de fièvre.

Par la suite, augmentation d'intensité légère de l'ictère ; matières blanc-jaunâtre, urines foncées. Jamais de fièvre pendant toute la durée de l'ictère. Pas de prurit, pas de céphalées, pas de nausées, aucune douleur subjective. L'examen ne montrait aucune sensibilité de la région hépatique : foie et rate de volume normal. L'ictère a persisté un mois.

Ces quatre observations, malgré un syndrome ictérique souvent grave ont eu une évolution favorable. Il n'en est malheureusement pas de même des deux suivantes.

OBSERVATION 5. — M..., 64 ans, cuisinière. Elle entre le 5 septembre 1951 dans le service du Pr POINSO pour anémie (G. R. : 1.080.000), envoyée par son médecin traitant.

Elle se plaint seulement de bourdonnements d'oreille, d'oppression et présente les signes classiques de l'anémie : pâleur, décoloration des muqueuses, œdèmes des membres inférieurs, du tronc et des mains.

A l'examen, foie et rate de volume normal, pas d'adénopathie. L'investigation des autres appareils se montre négative.

Le 6 septembre, transfusion de 300 cm<sup>3</sup>,

Le 8 septembre, transfusion de 300 cm<sup>3</sup>,

Le 12 septembre, transfusion de 300 cm<sup>3</sup>.

Le 18 septembre, les œdèmes ont disparu, bon état général ; les globules rouges remontent à 3.400.000.

Le 23 septembre, on lui fait une dernière transfusion de 300 cm<sup>3</sup> et elle sort quatre jours après.

Elle entre à nouveau dans le service du Pr POINSO le 29 décembre 1951 avec le diagnostic d'ictère grave et meurt le lendemain, sans qu'il nous soit possible d'obtenir d'autres détails.

OBSERVATION 6. — Z..., forain, âgé de 59 ans. Est opéré pour dysphagie et régurgitations œsophagiennes le 20 janvier 1950 par le Pr DE VERNEJOL, qui lui fait une opération de HELLER. On lui fait une transfusion de 750 cm<sup>3</sup> de sang conservé pendant l'intervention.

Il est hospitalisé le 27 mars 1950, soit deux mois plus tard, dans le service du Pr MONGES,

pour un ictère qui s'est déclaré 3 semaines auparavant. La coloration des téguments est légère, les urines peu abondantes et foncées, les selles un peu décolorées, pas de prurit. La température est à 37°8. Pas de céphalée, ni de nausées. Léger épistaxis lors de son hospitalisation. Anorexie depuis 8-10 jours, non élective, soif vive. Amaigrissement de 5 kg en 3 mois.

Antécédents : chancre syphilitique. Pas d'éthylisme avoué.

A l'examen, langue saburrale, abdomen souple, non douloureux. Rate non perceptible, le foie déborde de trois travers de doigt, induré et sensible à la pression.

Les autres appareils ne présentent rien de particulier, en dehors de quelques râles bronchiques bilatéraux. Le système nerveux ne présente rien d'anormal.

Le 29 mars, apparition d'une douleur dans la région épigastrique.

Le 30 mars, vomissement « marc de café » au cours de la nuit. Le matin, le malade est dans le coma. Nouvelle hématomèse en fin de matinée. Décès dans l'après-midi.

Les examens de laboratoire, pratiqués le 28, montraient la présence de sels et de pigments biliaires dans les urines, avec des traces d'albumine. Dans le sang, glycémie à 1,05 g et azotémie à 0,40 g.

La collaboration de deux services hospitaliers médicaux (P<sup>r</sup> MONGES et P<sup>r</sup> POINSO) et de deux services chirurgicaux (P<sup>r</sup> DEVERNEJOL et P<sup>r</sup> ag. DOR) nous ont permis de relever certains des cas les plus graves de cette affection. Il est cependant hors de doute que la fréquence des formes anictériques laisse présumer une circulation encore active du virus dans la population marseillaise. La mortalité d'un tiers des cas observés revêt cette affection d'une gravité particulière.

On admet assez aisément qu'une perfusion de plasma comporte un risque de complication de ce genre, surtout si elle est faite dans un centre faisant son plasma à partir de lots très importants groupant de nombreux donneurs. Cependant, aucun des patients observés n'avait reçu de plasma ; tous avaient reçu du sang. La transfusion sanguine comporte donc un risque non négligeable d'hépatite du sérum homologue.

Sans décrire la prophylaxie de tels accidents qui est exposée dans la thèse de l'un de nous (1) (interrogatoire des donneurs, irradiations U.V., gamma globulines) nous voudrions que cette brève note clinique éveille l'attention des médecins et chirurgiens appelés à observer des ictères tardifs transfusionnels et les pousse à les communiquer pour tenter le dépistage des donneurs dangereux, occasionnels ou permanents (2).

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BERGASSE (E.). — Contribution à l'étude des ictères post-transfusionnels du sérum homologue. *Thèse Marseille (22 Mars 1952)*, 56 pp. *Bibliographie*.
2. CAROLI (J.). — L'ictère du sérum homologue et la responsabilité médicale. *Le Concours Médical*, 5 janvier 1952.

## PROBLÈMES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION EN CHIRURGIE DES TRAUMATISMES (\*)

PAR

**Ernest KERN**

Malgré la fréquence toujours croissante des accidents du travail, de la voie publique, des sports, des catastrophes ferroviaires et minières, la grande génératrice de traumatismes est et sera toujours la guerre. Dans ces conditions il n'est pas étonnant que la chirurgie et l'anesthésie des traumatisés soient principalement basées sur l'expérience gagnée pendant la guerre, à laquelle, toutefois, il convient d'ajouter certaines données nouvelles acquises depuis la fin des hostilités.

Parmi les traumatismes légers — les plus fréquents — certains peuvent bénéficier de l'introduction en anesthésie de deux nouvelles méthodes : la curarisation et la novocaïnisation intra-veineuse.

La réduction des fractures et des luxations récentes est facilitée par l'excellente résolution musculaire de la curarisation. Pour ces interventions habituellement très courtes, on choisit un curarisant à action fugace, type Décaméthonium (C10) et on continue de surveiller le malade étroitement pendant la période immédiatement post-opératoire afin de pouvoir faire face à une éventuelle dépression respiratoire d'origine curarique. Le curare n'étant pas un anesthésique, il convient d'associer à la curarisation l'inhalation de quelques bouffées de protoxyde d'azote qui, à elles seules, seraient tout à fait insuffisantes à créer les conditions requises pour une réduction atraumatique.

L'application d'un plâtre sur un membre récemment traumatisé est quelquefois suivie — au moment de l'apparition d'un œdème post-traumatique — de phénomènes subjectifs (douleurs) ou objectifs (troubles trophiques) qui motivent une réfection du plâtre. Dans de nombreux cas l'installation d'un goutte-à-goutte intra-veineux de procaïne (Novocaïne) permettra de faire disparaître à la fois

(\*) Conférence faite au Cours complémentaire de la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice (P<sup>r</sup> MERLE D'AUBIGNÉ), en mai 1951.

douleurs et œdème et évitera le changement du plâtre. Chez un adulte de taille moyenne on administrera un gramme de procaine, dissous dans 500 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique ou glucosé dans environ 1 h. 1/4 à 1 h. 1/2. (En principe 4 milligrammes de procaine par kilo de poids corporel et par 20 minutes).

Les problèmes anesthésiques posés par les grands traumatisés peuvent être de deux ordres différents : ils sont conditionnés soit par l'état général du blessé, soit par la ou les régions anatomiques sur lesquelles porte le traumatisme.

Dans un grand nombre de cas le problème sera centré sur l'état de choc que présente le blessé. Il n'est pas aisé de donner une définition de l'état de choc.

Cliniquement il s'agit d'un état de diminution de toutes les fonctions vitales mais parmi lesquelles la défaillance du système circulatoire périphérique est la plus évidente. Le malade est pâle ou grisâtre, sa peau est froide et humide, son pouls radial est petit et difficilement comptable, s'il existe, sa tension artérielle est très basse ou imprenable. Un signe clinique de choc, toujours fidèle, même avant l'installation du syndrome complet, est la vitesse du remplissage capillaire : le blanc provoqué par la pression sur la peau ne devient pas rouge aussitôt que la pression cesse : il y a ralentissement ou absence de pouls capillaire. Suivant l'intensité de la douleur, le degré d'anoxémie des centres qu'a pu entraîner le ralentissement de la circulation, le blessé sera agité ou prostré. Si des mesures de restauration de la circulation ne sont pas prises immédiatement, le syndrome s'aggrave progressivement pour aboutir à la mort par défaut de remplissage cardiaque ou par anoxémie centrale et rénale.

De nombreuses théories ont été avancées pour expliquer l'état de choc et, comme ce terme englobe des syndromes d'étiologie très divers, des classifications compliquées ont été tour à tour établies et abandonnées. C'est ainsi qu'il fut un temps où l'on voulut distinguer entre choc primaire et secondaire, entre choc neurogène et hémotogène, etc.

Là encore je préfère rester sur le terrain clinique. Or, le phénomène clinique essentiel, crucial, du choc des traumatisés est la diminution de la masse liquidienne circulante. Chez le traumatisé, la cause la plus évidente de cette diminution est l'hémorragie, externe ou interne, le plus souvent compliquée d'extra-vasation capillaire de plasma. Cette extra-vasation n'est pas localisée au niveau de la blessure, mais devient un phénomène généralisé lorsque, sous l'influence de l'anoxie tissulaire, l'endothélium capillaire devient hyper-perméable.

Parmi les nombreuses mesures proposées pour traiter le choc, une seule est aujourd'hui universellement reconnue comme indispensable : *l'installation immédiate d'une transfusion ou d'une perfusion intra-veineuse*. Avant tout il convient de rétablir le volume du liquide circulant ; à côté de cette impérieuse nécessité toute autre mesure ne revêtira jamais qu'un rôle adjuvant.

La thérapeutique de remplacement du liquide circulant pose elle-même

plusieurs problèmes, concernant le choix du liquide, son volume, le rythme et dans certains cas la voie d'introduction.

En ce qui concerne le choix du liquide, l'expérience m'a montré que chez le traumatisé la préférence doit aller au sang. Seulement dans les cas qui nécessitent des transfusions très massives, dépassant 2 litres, la transfusion sanguine pourra être complétée par une perfusion de plasma. Même dans ces cas, il sera plus prudent de ne pas se laisser guider par des signes cliniques uniquement mais de les confronter avec des lectures d'hématocrite et, dans la mesure du possible, de les compléter par la détermination du volume sanguin.

Je tiens à rappeler que l'injection de solutions électrolytiques, de sérum physiologique ou glucosé, est toujours inefficace et quelquefois nuisible. Ces solutions ne restent pas en circulation ; elles diffusent hors de l'arbre vasculaire avec une vitesse presque égale à celle de leur injection chez ces malades dont l'endothélium vasculaire est lésé. Seules des solutions à grosses molécules restent en circulation, c'est-à-dire les solutions contenant des molécules protéiniques, sang ou plasma.

Au cours des dernières années des produits de substitution, à grosses molécules synthétiques ont été proposés parmi lesquels le Dextran et en France le Subtosan. Bien que n'apportant aucun élément oxy-fixateur, ces produits peuvent remplir provisoirement le but de remplacement du volume circulant ; leur inconvénient consiste en ce fait que leur désintégration, très compliquée, risque de placer le choqué devant un problème d'élimination dépassant ses possibilités organiques précaires. Les expériences cliniques faites à ce sujet lors de la catastrophe minière de la Petite Rosselle sont très démonstratives. Il est certain que l'injection de quantités importantes de Subtosan est dangereuses. Mieux vaut avoir recours d'emblée à l'injection de liquides d'origine biologique et en aucun cas ne donner plus d'un flacon (500 cm<sup>3</sup>) de Subtosan. Les études cliniques sur la valeur et notamment le catabolisme du Dextran ne sont pas encore suffisamment nombreuses pour permettre une conclusion valable ; personnellement je n'ai pas encore eu l'occasion de m'en servir.

La préférence qu'accordent certains pour des transfusions chirurgicales de sang frais par rapport au sang conservé est basée sur un préjugé. Un sang conservé, correctement prélevé et utilisé dans les délais normaux non seulement ne présente pas d'inconvénient par rapport au sang frais, mais incontestablement certains avantages : possibilité de l'injection à un rythme lent, facilité de stockage, etc. Aussi la transfusion de bras à bras tend-elle à faire place de plus en plus à la transfusion indirecte.

N'oublions pas qu'en France, un flacon de sang conservé de 500 cm<sup>3</sup> est habituellement constitué de 300 cm<sup>3</sup> de sang et de 200 cm<sup>3</sup> de liquide anti-coagulant.

Pour évaluer la quantité du liquide à injecter, rien ne vaut l'interprétation

exacte des signes cliniques et notamment l'appréciation de la circulation cutanée qui se lit le mieux sur la peau du front. La tendance classique qui accordait une importance considérable aux variations de la tension artérielle dépend de trop de facteurs pour pouvoir être un guide toujours fidèle. Quels que soient les chiffres tensionnels, il faut transfuser un malade jusqu'au moment où sa peau redevient sèche et chaude et le siège d'une circulation à peu près normale.

Le rythme de la transfusion revêt une importance considérable. Il est avant tout fonction de la gravité du choc. Toutefois il convient de ne pas oublier que l'administration d'un volume *important* de liquide intra-veineux ne peut se faire à un rythme rapide sans danger de défaillance cardiaque, alors que l'injection d'une quantité ne dépassant pas en principe 500 cm<sup>3</sup> peut se faire à toute vitesse. Chez le grand choqué on injectera 500 cm<sup>3</sup> de sang sous pression, c'est-à-dire en quelques minutes et l'on continuera à un rythme voisin de 80 gouttes/minutes jusqu'au moment du déchoquage. Notons que le rythme d'une transfusion de stabilisation ou per-opératoire est habituellement réglé entre 40 et 60 gouttes-minute. Afin de renforcer le myocarde du choqué, il est utile de donner 1/4 de milligramme d'ouabaïne en même temps que la première unité de sang ; le moyen le plus simple consiste à injecter l'ouabaïne dans la prise d'air du flacon de sang.

Des précautions particulières en ce qui concerne volume et rythme d'injection doivent être prises chez l'enfant afin d'éviter toute surcharge du système circulatoire infantile qui s'adapte très mal à un excès de liquide. Si l'on connaît le poids du petit malade, on évitera des erreurs grossières en se rappelant que le sang circulant constitue environ un treizième du poids corporel. Pour une transfusion per-opératoire chez l'enfant, on ne dépasse généralement pas 10 cm<sup>3</sup> de sang par kilo de poids corporel.

En même temps que l'on apporte au traumatisé du liquide qui activera sa circulation et l'élément oxy-fixateur représenté par des globules rouges, on lui applique l'oxygénothérapie. Si la respiration du blessé est déprimée, on appliquera l'oxygénothérapie sous pression, facilement réalisable avec un appareil d'anesthésie en circuit fermé.

Le traumatisé qui souffre doit être soulagé. Toutefois le réflexe thérapeutique habituel qui consiste à pratiquer une injection sous-cutanée de morphine est inefficace et dangereux chez un blessé dont la circulation périphérique est très ralentie. La morphine ne pénétrant pas dans la circulation générale, on n'obtient pas de sédation et trop souvent on renouvelle l'injection une ou même plusieurs fois. Lorsque, au moment du déchochage, la circulation périphérique se rétablit, tous ces dépôts de morphine seront mobilisés en même temps et entraîneront une dépression respiratoire qui peut être mortelle. D'où la règle de *n'utiliser chez le choqué que la voie intra-veineuse*. La morphine intra-veineuse se donne à la dose de 1/2 cg par injection.



Les analeptiques cardio-vasculaires qui pendant de longues années constituèrent le seul traitement symptomatique du choc sont pratiquement abandonnés. Leur action vaso-constrictrice modifie tout au plus les chiffres tensionnels, et ce, pendant un laps de temps relativement court, tout en aggravant l'anoxie tissulaire. Ils n'apportent pas le moindre correctif au facteur crucial du choc qui est la diminution du volume du liquide circulant.

Un autre point du traitement du traumatisé sur lequel les conceptions ont évolué est l'application de la chaleur pratiquée couramment il y a quelques années. Il était évidemment tentant d'apporter de la chaleur à un blessé qu'on voulait réchauffer. Aujourd'hui nous savons qu'il faut réchauffer le blessé en rétablissant sa circulation par l'apport de sang et qu'à défaut de transfusion mieux vaut ne pas augmenter artificiellement les besoins métaboliques d'un malade qui a déjà des difficultés à oxygéner les organes essentiels au maintien de sa vie.

Le problème anesthésique majeur chez le traumatisé choqué est constitué par sa grande sensibilité aux anesthésiques. En diminuant toutes les fonctions vitales le choc agit en quelque sorte lui-même comme un anesthésique ; plus un blessé est choqué, moins il aura besoin d'anesthésique. Une extrême prudence est indispensable en ce qui concerne la dose, la concentration et la vitesse d'administration des anesthésiques. Dans le choix des anesthésiques il faut donner la préférence aux agents peu toxiques à élimination rapide et dont l'administration peut être combinée à celle de l'oxygène. Dans une communication faite à l'Académie de Chirurgie peu après la guerre nous avons communiqué les résultats excellents obtenus avec le Pentothal-oxygène donné d'après des principes rigoureux (MERLE D'AUBIGNÉ et KERN).

Soulignons que chez le choqué plus encore que chez tout autre malade toute dépression respiratoire doit être corrigée immédiatement par la technique de la respiration assistée (pression manuelle rythmique sur le ballon rempli d'oxygène).

Lorsque l'anesthésie du choqué n'est pas pratiquée par un spécialiste, l'agent le moins dangereux sera l'éther, parce que cet anesthésique déprime relativement peu la respiration. Le spécialiste accordera la préférence au Pentothal et au cyclopropane combinés ou non à la curarisation.

La région sur laquelle a porté le traumatisme peut impliquer l'application de techniques anesthésiques spéciales. C'est notamment le cas pour les blessés de la face et du thorax.

Le traumatisé aigu de la face pose quelquefois des problèmes particulièrement ardu. J'ai gardé le souvenir de certains blessés dont le massif facial était pratiquement détruit par un éclat d'obus et qui arrivaient à l'ambulance dans un état semi-asphyxié à la suite d'inhalation du sang. Chez eux il faut faire vite. Sous une bouffée de cyclopropane il s'agit dans un minimum de temps de nettoyer le pharynx, d'insérer un tube endo-trachéal, d'aspirer et de donner de l'oxygène.



S'il survient la moindre difficulté d'intubation, il ne faut absolument pas s'acharner mais pratiquer sur-le-champ une trachéotomie. En absence d'un anesthésiste entraîné, on a tort de temporiser et il faut pratiquer la trachéotomie d'emblée.

Chez certains de ces blessés l'asphyxie partielle est suivie d'un état demi-comateux qui se prolonge au delà de l'opération. Chez ces malades il ne faut pas retirer le tube endotrachéal avant la récupération totale des réflexes si l'on veut éviter un retour des accidents d'inhalation de sang.

Les traumatisés du thorax dont la blessure a entraîné l'ouverture de la plèvre ou chez lesquels on prévoit l'ouverture chirurgicale de la plèvre doivent être anesthésiés par un spécialiste d'après des techniques complexes dont la description dépasserait le sujet de cette conférence. Si l'opération doit être pratiquée d'urgence en absence d'un anesthésiste spécialisé, il faut la pratiquer sous anesthésie locale, combinée à l'oxygénothérapie per-opératoire.

Les contusionnés du thorax qui devront subir une opération (polytraumatisés par exemple) recevront de préférence une anesthésie intra-veineuse combinée à l'oxygénothérapie. On éliminera soigneusement toute résistance dans le circuit respiratoire en utilisant la méthode semi-ouverte ou le va-et-vient.

Les « blast injuries » ou blessés par souffle supportent très mal les anesthésiques et les interventions chirurgicales. Sauf urgence extrême, il faut surseoir à l'intervention ; si l'opération est indispensable, on appliquera pour l'anesthésie les principes indiqués pour les contusionnés du thorax. Aussi bien les contusionnés que les soufflés du thorax supportent très mal les transfusions sanguines que l'on doit éviter dans ces cas. Certains de ces blessés bénéficieront au contraire d'une saignée.

Les traumatisés par éboulement, « crush injuries », chez lesquels il s'agit en même temps que de traiter le choc, de prendre des mesures préventives contre une défaillance rénale toujours à redouter, recevaient au cours de la dernière guerre du plasma et du sérum bicarbonaté. On pensait que le blocage rénal était réalisé par la formation de myohémoglobine qui précipite en milieu acide seulement. Les travaux récents de TRUETA semblent indiquer qu'il s'agit de troubles ischémiques, ce qui motiverait l'institution d'une thérapeutique anti-spasmodique (procaïne en goutte-à-goutte intra-veineux).

L'anesthésie et la réanimation chez les brûlés et ce que nous savons actuellement du traitement des traumatisés atomiques soulèvent des problèmes si complexes que nous en ferons l'objet d'une autre conférence.

Pour terminer je vais ajouter quelques mots sur une catégorie de malades que peut nous réserver une guerre future. Sans être à proprement parler des traumatisés, ces malades seront justiciables des soins donnés par l'anesthésiste-réanimateur. Certains composés organiques phosphatés se présentent sous forme de liquides volatils qui peuvent être transportés à longue distance par avion. Ils

sont susceptibles de constituer une nouvelle forme de gaz de combat dont l'action consiste essentiellement en la paralysie de la cholinestérase. Il en résulte un excès d'acétylcholine endogène, qui détermine un syndrome de bronchospasme sévère, de bradycardie, de choc.

Le seul traitement efficace est l'administration intra-veineuse précoce de doses massives d'atropine (2 mg d'atropine injectés à des intervalles de quelques minutes, jusqu'à sédation des symptômes les plus alarmants), oxygénothérapie et, en cas de convulsions, anesthésie au Pentothal (WOOD).

#### BIBLIOGRAPHIE

- BEECHER (H. K.). — Resuscitation and anesthesia for wounded men. *Ch. C. Thomas, Springfield U.S.A.* (1949).
- FOLDES (F. F.). — Anesthesia for the traumatized patients. *Arch. of Surg.*, **59** : 4 (Oct. 1949).
- GORDON (R. A.). — Applications of intra-venous Procaine Therapy to Traumatic Surgery. *Curr. Res. in An. and An.*, **29** : 1 (Janv. 1950).
- MARTIN (J. S.) et SCHWOB (J. M.). — Blast injuries and their anesthetic management. *Anesthesiology*, **6** : 2, (Mars 1945).
- MERLE D'AUBIGNÉ et KERN (E.). — L'anesthésie du blessé choqué. *Mém. Acad. Chir.*, **72** : 1 (16 Janv. 1946).
- ROYAL SOCIETY OF MEDICINE. — Discussion. Shock with special reference to anesthesia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **40** : 4 (Fév. 19 : 47).
- TRUETA (R. J.). — Studies of the Renal Circulation. *Blackwell (Londres)*, 1947.
- COL. WOOD (J. R.). — Chemical Warfare., *J. A. M. A.* **144** : 8 (21 Oct. 1950).

## LE TRAITEMENT DE LA PHASE AGONIQUE DU CHOC PAR LA TRANSFUSION INTRA-ARTÉRIELLE (\*)

PAR

**Paul JAQUENOUD**

(Marseille)

La transfusion sanguine intraveineuse per- et post-opératoire donne une sécurité suffisante dans la plupart des interventions chirurgicales majeures. Elle suffit au remplacement du sang perdu et permet le traitement efficace d'un choc éventuel.

Dans certains cas, cependant, l'injection dans la circulation veineuse s'avère insuffisante ou dangereuse.

Elle est *insuffisante* quand les possibilités techniques du transfuseur sont débordées par l'urgence et l'importance de la spoliation sanguine,

- quantité de sang requise supérieure à celle prévue,
- injection retardée par une défaillance du matériel,
- spoliation sanguine se produisant en dehors de toute assistance chirurgicale ; c'est le cas du blessé de la voie publique ou du champ de bataille.

La voie veineuse peut se montrer *dangereuse*. MASMONTEIL et BOUREAU après MALLET-GUY ont insisté sur les dangers de surcharge de la circulation de retour au cours des perfusions accélérées. Nous n'y reviendrons pas ; c'est à la suite de tels travaux que ces Auteurs ont conseillé la voie artérielle (1) (2).

Celle-ci avait été employée, mais sans lendemain, par LANDOIS en 1875 (3). Elle fut reprise pour la première fois en 1937 par BIRILLO (4). Il obtint chez cinq patients une amélioration sensible qui se montra malheureusement fugace. La plus longue survie fut de trente-deux heures, la plus brève de quatre. Il reprit sa tentative en 1941 chez des blessés de guerre et obtint quatre survies. KOHLSTAEDT et PAGE en 1943 (5), PORTER, SANDERS et LOCKWOOD (6), ROBERTSON, TRINKER et DENNIS (7), en 1948 firent quelques tentatives plus heureuses. GOLD, ROSENTHAL et SCHOLZ comptent une réussite en 1949 (8).

(\*) Conférence faite à la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice (Pr MERLE d'AUBIGNÉ), avril 1952.

Si nous groupons ces premiers résultats, ils sont encourageants. Cette thérapeutique n'est en effet réservée qu'à des cas graves, parfois désespérés, toujours de pronostic très sombre. Malgré cela, plus de deux tiers des traumatisés traités furent ranimés.

#### ÉLÉMENTS PHYSIOLOGIQUES :

Etudiés dès 1947 par BINET et ses collaborateurs, ils ont été repris en 1950 par JONES, DAVIS, HUBAY et HOLDEN, travaillant sur le chien (9). L'animal est saigné jusqu'à l'arrêt respiratoire et cardiaque, puis transfusé par une artère des membres (10).

Dans ces conditions, ils ont pu mettre en évidence un certain nombre de faits significatifs :

I. — La transfusion intra-artérielle réalise une préparation de LANGENDORFF, c'est-à-dire, sur un cœur préalablement arrêté par exsanguination, une perfusion des artères coronaires à partir d'un courant sanguin aortique inverse du flot normal, les valvules sigmoïdes restant fermées et barrant l'orifice d'entrée du ventricule gauche. Après un certain temps, en moyenne dix secondes, cette perfusion coronarienne entraîne une première contraction ventriculaire gauche qui équilibre puis déborde la pression aortique. Le reflux du sang dans le ventricule gauche, incapable d'accomplir une systole efficace réalise une *insuffisance aortique expérimentale*. On retrouve alors certains signes de cette affection, en particulier le pouls capillaire. Cette pulsation aurait pour effet de chasser le sang périphérique stagnant et anoxique et d'agir sur la circulation de retour en augmentant le tonus musculaire. En même temps, les récepteurs aortiques et sino-carotidiens, sensibles à cette élévation tensionnelle, *suppriment la vasoconstriction périphérique réflexe* d'origine hémorragique.

II. — La reprise de la respiration dépend de la circulation encéphalique. Le clampage des artères vertébrales maintient en effet l'apnée même après reprise des mouvements cardiaques.

III. — La transfusion intra-artérielle rétablit la sécrétion rénale très rapidement, mais à la condition qu'elle soit pratiquée dans des délais assez brefs pour empêcher des lésions glomérulaires irréversibles.

IV. — L'angiographie montre que la transfusion artérielle réalise une perfusion cérébrale chez l'animal gravement hypotendu. Le liquide de contraste se porte en masse vers l'encéphale dès son injection dans l'artère ; mais cet effet n'est observé que pour une tension inférieure à 5 cm de mercure : au-dessus de ce chiffre, le liquide reflue dans la circulation et se dilue. On peut dire avec JONES

et ses collaborateurs que la transfusion intra-artérielle est d'autant plus efficace que le danger est plus grand et la vie plus menacée.

Nous pourrions ajouter que dans ces conditions, le dispositif de mise en pression est un *cœur gauche artificiel* perfusant directement une préparation encéphale-artères coronaires avec cavités cardiaques exclues pendant quelques instants par les sigmoïdes fermées.

Ces notions, immédiatement utilisables chez l'homme en cas d'hémorragies graves, sont intéressantes dans le choc opératoire. Si l'on veut bien évoquer la stagnation du sang périphérique qui en constitue un des éléments principaux, le rétablissement d'une circulation capillaire intense paraît particulièrement souhaitable.

#### TECHNIQUE DE LA TRANSFUSION INTRA-ARTÉRIELLE :

Dans la plupart des observations publiées, elle est simple et se rapproche de la description suivante :

1° Dénudation de l'artère radiale au poignet, selon les repères habituels.

2° Insertion d'une canule métallique dirigée vers le cœur. Ligature de l'artère en aval de la canule.

3° Injection de sang. Elle est faite en général à l'aide d'un goutte à goutte avec filtre du type habituel sur lequel est intercalé un robinet à trois voies pour le passage rapide et sous pression du liquide. Les auteurs américains ont mis au point un ensemble de deux flacons permettant le contrôle manométrique constant et une prévention satisfaisante des embolies gazeuses.

L'utilisation du sérum salé isotonique donne un résultat immédiat aussi bon que celui du sang, mais très fugace.

4° La vitesse et la pression de l'injection dépendent en grande partie de l'état de l'opéré. En pratique, le transfuseur a une notion assez précise du niveau tensionnel par la résistance qu'il rencontre en poussant le piston de la seringue. Contrairement à ce qu'il observe par voie intra-veineuse, plus l'état du patient est grave, plus l'injection est facile ; la résistance s'accroît assez brusquement quand apparaissent les premiers signes d'amélioration, pouls mieux frappé, tension artérielle décelable, peau plus rose et plus chaude.

5° A la fin de l'injection, on lie la partie proximale de l'artère et on retire la canule.

La circulation collatérale de cette région est telle qu'il ne semble pas qu'on puisse craindre des troubles importants de l'irrigation artérielle. Cependant, on a rapporté un cas de syndrome de VOLKMANN coïncidant avec une dénudation radiale pour transfusion de ce type (2).

La perfusion directe, transcutanée, de la carotide et de la fémorale a été assez fréquemment employée et donne de bons résultats (11) (12).

INDICATIONS :

L'indication la plus claire est l'hémorragie massive. Les travaux expérimentaux montrent chez l'animal l'efficacité d'un tel procédé. Il est donc indiqué dans les *grands accidents hémorragiques* :

- traumatisés de guerre,
- traumatisés de la voie publique,
- hémorragies digestives,
- grossesse extra-utérine rompue,
- hémorragies obstétricales (11),
- hémorragies massives en chirurgie vasculaire.

D'autres indications sont moins évidentes mais peuvent se déduire des résultats du laboratoire et de quelques-uns des cas publiés. Ce sont les *défaillances des moteurs normaux de la circulation* : le cœur et les capillaires, dans la mesure où il est légitime de parler à leur propos de « cœur périphérique » (12).

- Ce sont : a) l'arrêt cardiaque,  
b) la chute tensionnelle au cours de la rachianesthésie,  
c) le choc opératoire ;

a) L'arrêt cardiaque,

- soit accident au cours des manipulations de la chirurgie du cœur et des gros vaisseaux ;
- soit accident de l'anesthésie.

La transfusion artérielle agit alors comme un cœur artificiel temporaire rétablissant la circulation encéphalique et coronaire. Elle doit être immédiatement associée à une respiration artificielle efficace donnant 100 p. 100 d'oxygène sous pression et au massage cardiaque.

On sait que le simple maintien des mouvements respiratoires après l'arrêt cardiaque entraîne une persistance relative de la circulation sanguine ainsi que THOMPSON et ses collaborateurs l'ont démontré sur le chien à l'aide de sodium radioactif en 1946 (13). Cette circulation d'origine respiratoire est cependant très vite insuffisante mais constitue un adjuvant non négligeable.

Quant au massage, pratiqué immédiatement après l'arrêt cardiaque, il a donné de bons et nombreux résultats (14) ; il semble intéressant de lui associer le clampage de l'aorte thoracique descendante ; on obtient ainsi une élévation plus rapide de la pression aortique et une meilleure perfusion coronaire et cérébrale.

b) La chute tensionnelle au cours de la rachianesthésie.

GOLD et ses collaborateurs (8) ont obtenu un succès complet dans le traitement d'une hypotension grave au cours d'une rachianesthésie.

c) Le choc opératoire.

On peut, dans le même sens, espérer compenser la stagnation du choc opératoire. Nous avons vu comment la mise en pression de l'arbre artériel, entraînant une insuffisance aortique expérimentale, combat la stase périphérique.

Depuis un peu plus d'une année, nous nous sommes attachés à vérifier le bien-fondé de ces conclusions expérimentales. Nous traitons par la transfusion intra-artérielle des patients amenés accidentellement à ce qui pourrait être appelé *la phase agonique du choc traumatique*. Sans aucune prétention pathogénique, on peut la définir par les éléments suivants :

- des antécédents graves, intervention longue et sanglante, lésions viscérales profondes, dénutrition massive, altérations biologiques considérables ;
  - une tension artérielle périphérique nulle ou très basse (maxima inférieure à 5) ;
  - absence de pouls périphérique ou tachycardie extrême ;
  - extrémités froides, atonie musculaire ;
  - fréquemment, troubles nerveux par anoxie cérébrale, soit perte de conscience, soit troubles respiratoires ;
- au total, un tableau permettant de prédire l'imminence du décès.

L'indication concernant le choc opératoire nous a paru vérifiée dans les trois observations suivantes :

OBSERVATION 1. — Homme de 56 ans, pesant 65 kg, atteint de polypose généralisée colorectale. G. R. : 4.200.000. Hb : 80 p. 100

Colectomie totale, résection rectale, et abouchement de l'iléon à l'anus proposés pour le 16 février 1951.

A 13 h, morphine 9 mg, scopolamine 3/10 de mg.

A 14 h, anesthésie au Nesdonal, Flaxédil, protoxyde d'azote ; intubation endotrachéale et mise en respiration mécaniquement contrôlée pendant une partie de l'intervention.

Au début, pouls 110, T. A. 11-8.

Résection colique gauche, le pouls s'accélère et se fixe rapidement entre 140 et 160, T. A. Mx 10. Perfusion de 850 cm<sup>3</sup> de sang iso-groupe.

Le chirurgien (Pr DE VERNEJOL) remet à un temps ultérieur la résection du côlon droit, vu l'état inquiétant de l'opéré. A 17 h, fin du temps abdominal, l'aspect du patient est peu satisfaisant ; la T. A. tombe à 8 cm 1/2 Mx ; le pouls bat à 150 par minute.

Une perfusion supplémentaire de 300 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé, 250 cm<sup>3</sup> de sérum salé, et 500 cm<sup>3</sup> de sang ne peut amener le pouls qu'à 120, la tension maxima à 10 1/2.

Mise en position de lithotomie ; l'opéré est accidentellement détubé, il gémit et s'agite ; le relèvement des membres inférieurs provoque une montée tensionnelle à 13-8. Le pouls est mieux frappé. On donne une anesthésie très légère à l'éther en circuit fermé, vaporisant à peine quelques cm<sup>3</sup> d'éther dans le circuit. Quand l'intervention périnéale commence, l'opéré ne reçoit plus que de l'oxygène pur. Il ne réagit cependant pas aux incitations anales.

Après quarante minutes, la peau est grisâtre, légèrement cyanique, couverte d'une sueur



froide, la respiration stertoreuse, le pouls est très rapide, à plus de 150, régulier dans son rythme mais très inégal en intensité, la maxima tensionnelle tombe à 8, l'indice oscillométrique est très faible. On a installé une perfusion dans une veine du pli du coude, mais le collapsus périphérique empêche un écoulement efficace. A la soixantième minute, la maxima est à 6, le pouls franchement mauvais.

Infiltration du sinus carotidien gauche. La T. A. remonte à 8, mais tombe à 6 en cinq minutes.

Dénudation de l'artère radiale au poignet droit, mise en place d'un trocart de SALMON numéro 24 à contre-courant. Un robinet à 3 voies et une seringue de 20 cm<sup>3</sup> permettent le passage rapide du sang.

Les premiers cm<sup>3</sup> passent avec une extrême facilité. A ce moment, le pouls de la radiale gauche a disparu, la tension est imprenable. On sent encore battre la carotide, mais la respiration est superficielle, humée, entrecoupée de pauses ; l'aspect de l'opéré est cadavérique.

Après transfusion de 200 cm<sup>3</sup> de sang, la résistance à l'injection n'est plus négligeable, le pouls devient perceptible, la tension remonte rapidement à 8 puis à 10. Après dix minutes de transfusion, un demi-litre de sang a été injecté, la respiration est normale, la peau se recolore, l'opéré ébauche un mouvement. A la vingtième minute, on a injecté trois cents cm<sup>3</sup> de sérum physiologique en supplément ; l'opéré s'agite. A la trentième minute, la T. A. est à 13-8, le pouls à 112, bien frappé, l'opéré répond aux questions.

Les suites furent simples jusqu'au troisième jour ; à cette date, une embolie pulmonaire entraîna une défaillance cardiaque qui emporta l'opéré en quarante-huit heures.

OBSERVATION 2. — Homme de 58 ans, pesant 80 kg, atteint de cirrhose de LAENNEC ; test de HANGER positif, test de MC LAGAN au-dessus de la normale, temps de QUICK à 47 p. 100. Anémie à 2.200.000 G. R., malgré transfusion et traitement médical. Une ponction d'ascite pré-opératoire avait ramené dix litres de liquide.

Anastomose porto-cave par voie thoraco-abdominale proposée pour le 23 août 1951.

A 15 h 30, morphine 9 mg, scopolamine 3/10 de mg.

A 16 h 15, anesthésie au Pentothal, Flaxédil, protoxyde d'azote ; intubation trachéale et mise en position latérale.

L'intervention est d'une extrême difficulté, très hémorragique. Une transfusion de deux litres de sang iso-groupe permet jusqu'à 21 h 30 la compensation de l'hémorragie et le maintien de la tension systolique autour de son chiffre primitif : 14. Le pouls est passé de 80 à 120. La réserve de sang étant épuisée, nous sommes obligés de transfuser 1 litre de sérum glucosé et 500 cm<sup>3</sup> de Subtosan. Il n'y a pas de signe de surcharge périphérique.

A 21 h 45, après intervention de 5 h, l'opéré est reposé en décubitus dorsal. Immédiatement, la peau se refroidit, les réflexes disparaissent, le pouls est petit et filant, la T. A. tombe en quelques instants à 4 1/2, la minima est imprenable. Devant ce tableau impressionnant, on transfuse par voie artérielle, en 30 minutes, un litre et demi de solution glucosée et un demi-litre de Subtosan.

A 10 h 30, la maxima est remontée à 9, le pouls bat à 90, l'opéré retrouve ses réflexes et amorce un réveil, en réagissant aux excitations cutanées.

La crainte d'une surcharge fait arrêter la perfusion. A 3 h du matin, alors que l'amélioration se maintient en apparence, l'opéré fait un brusque accès d'œdème aigu pulmonaire qui l'emporte avant toute intervention.

OBSERVATION 3. — Homme de 50 ans, pesant 40 kg. A la suite d'une histoire abdominal complexe, a subi des interventions itératives pour la cure d'une fistule duodénale très grave. Malgré six transfusions préalables et une tentative d'alimentation parentérale, est dans un état de dénutrition cachectique. Troubles considérables de la perméabilité capillaire avec hémoccentration.

Azotémie : 0,75 g, hémoglobine : 115 p. 100, protidémie : 113 p. 100. La volémie au bleu Geigy est complètement faussée par les altérations capillaires qui permettent une fuite du colorant hors des vaisseaux et donnent un volume sanguin faussement augmenté de 80 p. 100.

Le 12 février 1952, est amené en salle d'opération pour une nouvelle suture de sa fistule. Le simple transport déclenche un collapsus complet, pouls et tension périphériques disparaissent ; la peau est cyanique et très froide ; la conscience est cependant conservée et l'on perçoit encore le pouls carotidien qui bat à 140.

On injecte en 25 minutes par les deux veines fémorales :

- 700 cm<sup>3</sup> de solution salée,
- 800 cm<sup>3</sup> de Subtosan,
- 600 cm<sup>3</sup> de sang frais iso-groupe.

Pas de résultat, le tableau clinique est toujours aussi alarmant.

Transfusion intra-artérielle de 200 cm<sup>3</sup> de sang frais en 15 minutes. La T. A. passe à 12-8, le pouls périphérique réapparaît à 100, bien frappé, les extrémités se réchauffent en quelques instants.

On avait injecté lentement pendant la perfusion, 1 g de Kémithal et 0,04 g de Flaxédil, ce qui permet de réaliser la suture en 60 minutes.

Pendant l'intervention, l'opéré reçoit encore 200 cm<sup>3</sup> de sang par voie artérielle et 500 cm<sup>3</sup> par voie veineuse. La perfusion est complétée par 2 litres de sérum glucosé injecté en 65 minutes.

A la fin de l'intervention, le pouls est à 92, la T. A. 13-8, l'opéré se réveille sur la table.

L'amélioration se maintint une semaine, mais une récurrence de la fistule emporta l'opéré au 9<sup>e</sup> jour.

Ces trois cas extrêmes sont ceux d'individus plongés dans un choc profond, semblant au delà des ressources de la transfusion veineuse habituelle. Dans les trois cas une quantité relativement modérée de liquide injecté par voie artérielle suffit pour rompre le cercle apparemment irréversible du choc.

Ce réamorçage de la circulation périphérique semble le mécanisme essentiel de la réussite. Encore faut-il qu'il soit suffisamment précoce. Si la transfusion artérielle est faite trop tard, les fluides accumulés dans un lit circulatoire défaillant surchargent le cœur dès qu'ils sont remis en mouvement. La moindre faiblesse du myocarde — c'est le cas de l'observation 2 — entraîne une défaillance cardiaque. L'opéré sorti de son choc meurt d'œdème pulmonaire ou d'arrêt cardiaque. Il est regrettable qu'une circonstance fortuite dans le premier cas et la gravité de l'affection chirurgicale dans le second n'ait pas permis une longue survie. Nous pensons cependant que ces trois observations sont instructives.

Ces deux succès immédiats et cet échec partiel semblent indiquer qu'il faut

prévoir pour la transfusion intra-artérielle une place dans le traitement du choc et non pas seulement de l'hémorragie.

Quelle sera cette place ? on ne peut actuellement le dire. Nos résultats semblent confirmer l'opinion de JONES considérant cette voie comme « d'autant plus efficace qu'elle est plus nécessaire ». Reste à fixer la limite où la simple voie veineuse perd son efficacité et doit faire place à une technique un peu plus complexe mais sûrement plus active.

#### RÉSUMÉ

Les bases physiologiques de la transfusion intra-artérielle sont par bien des points antagonistes des éléments du choc traumatique. Trois observations apportant les résultats de cette technique dans des chocs profonds (« phase agonique du choc ») confirment chez l'homme ces présomptions expérimentales.

*Travail de la chaire de clinique Chirurgicale thérapeutique et Chirurgie Expérimentale.*

*Professeur R. DE VERNEJOUL.*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. MASMONTEIL et BOUREAU. — Indications des transfusions et perfusions. Leurs dangers. *Soc. des Ch. de Paris : Séance du 18.11.1949.*
2. MALLET-GUY, FEIT, RADEMAKER et VIGNON. — *Bull. Acad. Ch.*, **75**, p. 128 (1949).
3. LANDOIS. — Die Transfusion des Blutes. *Leipzig, 1875, Vogel.* (in JONES et al.).
4. BIRILLO. — *Cité par JONES.*
5. KOHLSTAEDT et PAGE. — Hemorrhagic Hypotension and Its Treatment by Intraarterial and Intravenous Infusion of Blood. *Arch. Surg.*, **47** : 178-191, 1943.
6. PORTER, SANDERS et LOCKWOOD. — The Factor of Rate of Transfusion with particular Reference to the Intraarterial Route. *Ann. Surg.*, **128** : 865-878 (Oct.) 1948.
7. ROBERTSON, TRINCHER et DENNIS. — Intraarterial Transfusion. *S.G.O.*, **87** : 694-704, 1948.
8. GOLD, ROSENTHAL et SCHOLZ. — The Rationale of Intraarterial Transfusion with a Case Report. *An. et An.*, **28** : 319-329 (1949).
9. BINET (L.) et STRUMZA (L.). — Le problème de la réanimation après des hémorragies foudroyantes. La transfusion sanguine intra artérielle et jugulaire. *S. H. P.*, **23** : 38 pp. 2282-2284 (14.10.1987).
10. JONES, DAVIS, HUBAY et HOLDEN. — Physiologic Mechanisms of Intra arterial Transfusion. *Surgerv*, **27** : 189-197 (Feb) 1950.
11. BIMAR (J.). — *Communication personnelle.*
12. SEELEY. — Intra arterial Transfusion in Shock. *An. et An.*, **30** : 6 (Nov-Dec) 1951.
13. THOMPSON, QUINBY et SMITH. — Effect of Pulmonary Ressuscitative Procedure on Circulation as Demonstrated by use of Radioactive Sodium. *S.G.O.*, **83** : 387-391 (Sep) 1946.
14. R. DE VERNEJOUL. — Réanimation du cœur. *Le Sud Médical*. Mars 1952.

# SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 24 JANVIER 1951

---

*Allocution de M. Auguste TOURNAY, nouveau Président*

MES CHERS COLLÈGUES,

Des puissances qui me dépassent m'ont conduit au destin singulier de présider à vos travaux.

En demandai-je la raison, comme eut fait Jacques le Fataliste, à mon capitaine — je veux dire à mon prédécesseur — qu'il me donna à entendre la réponse historique signée Diderot : « que tout ce qui arrive de bien et de mal ici-bas était écrit là-haut ». Et allais-je affecter quelque hésitation<sup>1</sup> avant d'ébaucher un murmure, que celui de nos Membres Fondateurs qui couvre d'un petit chapeau mou le double sommet de son grade et de sa dignité me rappelait à la discipline consentie.

Il ne me reste plus qu'à faire un retour sur mon passé de neurologue et de physiologiste pour y chercher ce qui, dans ce dont s'occupent les anesthésiologistes, pourrait ne pas m'être étranger. Modestes souvenirs, un peu superficiels, tenant à ma personne ; raisons profondes, tenant à la liaison nécessaire entre le système nerveux, l'anesthésie et l'analgésie.

Donc externe des hôpitaux, bien qu'ayant comme jeune campagnard admis à des dîners en ville rencontré des dames charmantes qui voulaient exercer leur influence sur moi en répétant que « n'est-ce pas ? la chirurgie a fait bien plus de progrès que la médecine », je maintins un parti adverse. D'où un seul passage en chirurgie, pendant six mois, à la consultation externe de l'Hôtel-Dieu.

Je risquais de n'y guère apprendre, lorsqu'un jeune chirurgien, encore candidat aux hôpitaux, qui suppléait le Patron deux fois par semaine, me montra comment opérer les ongles incarnés. J'acquis à cette intervention un certain savoir faire, mais sans que mon orientation en fût changée. Et, bien des années plus tard je pouvais, devenu neurologue, apprendre à mieux estimer, et d'une façon tout à fait particulière, mon premier maître ROBINEAU.

C'est ainsi qu'à maintes reprises je pratiquai sur les patients mes premières anesthésies, tout simplement par action locale d'un mélange réfrigérant de glace et de sel. J'étais resté dans l'ignorance qu'on y avait substitué « d'autres procédés moins grossiers », selon les propres termes employés par DASTRE dans son ouvrage fondamental.

Ce fut chez DASTRE, quand au début de mon internat je courus à la Sorbonne, que je rencontrai l'anesthésie générale, pour commencer, sur le lapin.

Passé au Collège de France, je connus les mécomptes de la chloroformisation chez le chien, l'immobilisation de la pupille brusquement dilatée et la fuite des puces, et les dangers de l'éthérisation chez le chat et chez le hérisson. Je ne fus pas toujours en sécurité quand j'injectai la chloralose dans le péritoine du chat, le chloral puis le Somnifène dans les veines du chien.

Aussi étais-je un peu angoissé quand, de retour en milieu hospitalier, les jours de garde, il m'était imposé de devenir, rarement il est vrai — et cette rareté entretenait mon insuffisance — chloroformisateur par nécessité.

Cette appréhension me reprit quand, des années plus tard, je me rendais à l'appel d'un de mes amis, chirurgien au centre hospitalier d'armée où je n'avais qu'un service de malades. Hormis tout accident grave, je causais alors, par ma mauvaise qualité d'anesthésiste, de ces désagréments qu'impose à l'opérateur, qu'il grogne ou non, le partisan de ce qu'on appelait « la méthode timorée », moins brillante que « la méthode hardie ».

Dans cette modeste besogne, et dès les premiers temps de la Grande Guerre, un aspect inattendu de l'anesthésie me fut révélé.

Un caporal de chasseurs, pourvu de ces décorations conjointes de croix de guerre et médaille militaire, m'apparaissait, avant que je lui misse la compresse discrètement imbibée de chloroforme, comme un type de guerrier ardent à l'offensive. Pendant qu'il respirait, j'imaginai ses exploits lorsque, au moment où je le croyais atteindre le degré désiré, il s'assit brusquement, repoussant compresse et anesthésiste, pour proférer : « Vous y êtes, les gars ?... V'là les Boches... Tout l'monde fout l'camp ! » Je venais de descendre dans les profondeurs de l'âme humaine, à une époque où l'on pouvait ainsi faire de la narco-analyse sans le savoir, et sans procès.

Les semaines se suivaient, qui auraient pu se prêter à l'étude. Mais, trop occupé à veiller au grain pendant ces anesthésies, je n'osais me payer la fantaisie du neurologue à la recherche d'une sémiologie du sommeil anesthésique.

C'était pourtant une comparaison qui m'aurait tenté, en souvenir des années heureuses où BABINSKI m'avait suggéré la troisième question qui se pose en présence de l'homme endormi du sommeil naturel : « à quoi reconnaître qu'il dort ? ». Question pour laquelle, bien plus tard, placé entre VON ECONOMO et JEAN LHERMITTE, je groupai les éléments d'une réponse établis par d'autres et par moi.

Une sémiologie neurologique, humaine et comparée, des diverses anesthésies générales ne serait-elle pas justiciable d'un plan d'ensemble que, seule, une Société structurée comme la nôtre pourrait tracer ? Préoccupation scientifique, certes, mais dont la projection sur la pratique ne serait sans doute pas négligeable.

Aussi bien, dans ses immortelles Leçons sur les Anesthésiques et sur l'Asphyxie, CLAUDE BERNARD n'a-t-il pas dit :

« On n'a pas encore constitué la théorie générale de l'action physiologique des anesthésiques ; nous allons essayer de le faire, non pas sans doute d'une manière définitive... Les médecins croient que les théories sont inutiles, sinon nuisibles en thérapeutique. Aux yeux de certains d'entre eux, il suffirait de savoir empiriquement et à quelles doses on doit donner les médicaments, puis quels sont les résultats obtenus à la suite de chaque médication. On rassemble ainsi des observations qu'on additionne pour en tirer des moyennes... Mais la statistique la plus parfaite n'est pas encore de la science, c'est l'empirisme généralisé. Il faut atteindre la raison même des choses, c'est-à-dire les causes immédiates des phénomènes ».

Science et empirisme jouent à saute-mouton. C'est la science qui aurait pu avancer et s'arrêter parce que, faute de mieux savoir, l'application conçue échoue. Des expérimentateurs empiriques, sans instruction suffisante, se risquent et leur succès, qui paraît sporadique et fortuit, remet tout en marche. Relisez le beau livre de DASTRE ; c'est toute l'histoire aventureuse de l'anesthésie, de ses succès, de ses échecs, de ses audaces et de ses accidents. Le progrès scientifique vient quand on trouve le motif des échecs, la raison des accidents.

Ainsi se lança-t-on dans l'anesthésie alors que l'on ne connaissait pas autant qu'aujourd'hui la structure élémentaire et les agencements complexes du système nerveux, la hiérarchie des dispositifs fonctionnels. Ainsi cette anesthésie naissante progressait cependant malgré cet intervalle tragique où, en l'attente selon DAVAINÉ et PASTEUR de l'antisepsie puis de l'asepsie, elle contribuait à étendre le nombre des catastrophes chirurgicales.

D'ailleurs l'on ne perdait pas de temps et, de près ou de loin, on rapprochait l'anesthésie et le système nerveux pour préparer des explications.

Observateur sagace, en apparence hors de ce champ, le chirurgien orthopédiste LITTLE, tout en apprenant aux accoucheurs la genèse de cette maladie spastique dont les neurologistes auraient à prendre soin, présentait chez les prématurés les effets renforcés de ce que nous appellerions maintenant l'anoxie ; cela

pendant ce qui dépasserait en durée les « cinq minutes » que le physiologiste BARCROFT a dit depuis être « les plus excitantes de la physiologie ».

Mais, dans le champ même de l'anesthésie, CLAUDE BERNARD, entre FLOURENS et PAUL BERT, a étudié l'action graduelle et généralisée des anesthésiques, sa progression électivement successive et mieux que tout autre, en dissociant le mécanisme propre de l'anesthésie d'avec les changements circulatoires et d'avec l'asphyxie, a démontré la valeur explicative de la recherche expérimentale.

Et maintenant, après cette période glorieuse de la physiologie française, grâce à ce que nous ont appris l'anatomie comparée et la physiologie comparée du système nerveux, les différences d'ancienneté de ses agencements, la superposition hiérarchique des niveaux, nous comprenons mieux encore cette heureuse succession des nuances étagées de sélectivité en anesthésie. Nous pouvons suivre en sémiologistes l'action de l'anesthésique par périodes, par degrés de profondeur, jusqu'à la bordure où le cœur et la respiration vont être en danger. Sans compter aussi les progrès réalisés pour la remise en marche de la respiration et du cœur, allant des moyens pharmacodynamiques à l'audace chirurgicale.

Enfin, aux tentatives scientifiques pour comprendre les mécanismes d'action sur le système nerveux central des agents dont le nombre se multiplie et dont les techniques d'application se perfectionnent sans cesse, viennent faire pendant les tentatives scientifiques pour comprendre les mécanismes d'action sur le système nerveux périphérique des agents servant aux techniques pour l'anesthésie locale.

À cet égard, les méthodes récentes en électrophysiologie, aux mains d'ADRIAN, d'ERLANGER et GASSER et d'autres, en établissant les différences de caractéristiques entre les fibres nerveuses selon leur calibre et leur structure, apportent des bases nouvelles pour la compréhension de la conduction. Un exemple en est l'opposition entre fibres à myéline de gros calibre, qui par compression cessent d'être vectrices de stimulations tactiles, et fibres à myéline de petit calibre et fibres sans myéline dont l'infiltration par la cocaïne abolit la capacité de conduire les stimulations douloureuses.

Au surplus, les études toujours en progrès de la neurophysiologie générale ont contribué et ne cessent de contribuer à la connaissance des voies et moyens de la douleur, à la compréhension de ce qui s'ajoute ou se substitue aux douleurs d'information et de protection du champ nociceptif pour constituer ce que LERICHE a mis en vedette, comme monstruosité hors nature, sous le nom de « douleur maladie ». Problème avec implication de perturbations sympathiques dont certaines expériences déjà anciennes m'ont permis d'approcher, mais qui reste obscur, alors qu'à l'hyperalgésie nous chercherions à substituer l'analgésie.

L'évocation, si fragmentaire qu'elle soit, de tant de sujets d'étude justifie, me semble-t-il, l'appel à la coopération de tous pour les travaux de notre Société.



Observations, réflexions, expériences, discussions s'imposent pour retourner ces problèmes théoriques et pratiques sous leurs multiples aspects.

Au premier rang des observateurs, ceux qui, avec une responsabilité toujours en éveil, tiennent, dirais-je, la queue de la poêle : Messieurs les anesthésistes, tirez les premiers. Mais que tous les participants complémentaires à ce tournoi polyvalent ne restent pas spectateurs passifs. L'anesthésie comporte encore des dangers, il faut les conjurer. L'anesthésie cause encore des morts, il faut que la raison en soit trouvée et que cela cesse. Appliquer, observer, comprendre, expliquer puis appliquer : c'est la chaîne sans fin. Je vous convie tous à faire la chaîne.

Ma tâche sera, j'en suis sûr, facilitée par la courtoisie et l'esprit scientifique de tous. Je me sens en sécurité avec un Vice-président qui saurait pallier mes défaillances, avec un Secrétaire général et un Secrétaire des séances dont la jeunesse doublée d'expérience garantit la vigilance et le goût à l'action, avec un Trésorier dont l'audace expérimentée sait manier les finances pour créer de la vie tout en promettant au Président, conjointement responsable, de n'être pas réduit un jour à la contrainte par corps.

A chacun de vous j'adresse mes meilleurs vœux pour sa santé, son activité et ses travaux. Et je souhaite, enfin, qu'entre l'ancien et le nouveau régime pour notre Société, bien intégrée dans sa structure, ma régence éphémère soit marquée d'une allégresse au travail qui la fasse estimer, chez nous et au dehors.

#### **Allocution de M. J. BOUREAU, nouveau Secrétaire Général**

MES CHERS COLLÈGUES,

Après les allocutions de MM. MONOD et TOURNAY, je ne voudrais pas retarder par un long discours l'audition des communications scientifiques inscrites à l'ordre du jour, mais je tiens à vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en me désignant comme Secrétaire Général de notre Société et à vous exposer brièvement les projets d'avenir que nous croyons pouvoir formuler aujourd'hui.

La *Société d'Anesthésie* se trouve en effet à un tournant de son existence et ceci est l'œuvre de deux artisans de la première heure auxquels je suis heureux de rendre hommage en votre nom, MM. MONOD et JACQUOT.

J'ai eu le privilège d'assister à la naissance de la *Société*, à l'époque où M. MONOD occupait le poste dont je prends possession aujourd'hui. Vous savez tout ce qu'il a fait pour l'anesthésie, tant au sein de la Société qu'en dehors d'elle, comme Secrétaire Général d'abord, puis comme Vice-Président, et enfin comme Président de nos Assemblées ; je n'y insisterai pas, mais je voudrais souligner l'action qu'il a menée en faveur des Anesthésiologistes à l'occasion et depuis le Congrès International de Paris, en affirmant la nécessité d'une participation plus grande de

ceux-ci au développement de la Spécialité et en particulier aux travaux de la Société d'Anesthésie. Cette action a eu pour conséquence l'admission récente parmi nous d'un nombre important d'Anesthésiologistes, et si notre Groupement comptait en 1935 quatre Médecins-Anesthésistes, il en compte aujourd'hui soixante-quatorze. Au nom de la Section d'Anesthésiologie, j'exprime à M. MONOD notre gratitude et nos remerciements.

Cette *Société* qui avait été fondée essentiellement par des Chirurgiens comptait cependant dès l'origine un Anesthésiste dans son Bureau, un Anesthésiste que nous aimons tous, M. JACQUOT. Vous savez avec quelle inlassable activité il s'en est occupé depuis sa création et je ne crois pas exagéré de dire qu'il en a été l'âme, le principal animateur, grâce auquel aux périodes les plus difficiles, notamment entre 1940 et 1944 nous avons toujours pu continuer à nous réunir et à travailler. Comme il aimait à le rappeler il y a quelques jours devant moi, durant la longue période de son passage à notre Bureau, il a été un peu le Maître Jacques, actif et complaisant, jouant successivement ou simultanément tous les rôles et secondant les uns et les autres dans une tâche qu'il était au fond à peu près seul à accomplir. La distinction que lui a conférée M. le Ministre de la Santé Publique à l'occasion de la séance solennelle d'ouverture du Congrès International a été une récompense bien méritée pour tout ce qu'il a fait pour nous depuis dix-sept ans. Au nom de tous, je lui adresse nos félicitations et nos remerciements.

En arrivant à ce poste auquel vous m'avez désigné avec tant de bienveillance, je dissimule mal mon inquiétude devant les lourdes responsabilités qui vont peser sur moi. Je m'efforcerai de m'acquitter de mon mieux de cette tâche et de contribuer autant que je le pourrai à l'essor et au développement de nos travaux. Je tiens à préciser que je ne souhaite nullement voir cette *Société* devenir un groupelement d'Anesthésistes purs ; ce n'était pas l'esprit de ses fondateurs, ce ne sera pas le nôtre. Nous sommes et nous devons rester une Société d'Etudes sur l'Anesthésie et l'Analgésie, et j'ajoute que peu de branches de la Médecine ont autant que celle-ci besoin de la collaboration de toutes les autres disciplines : je souhaite seulement que, peu à peu, le nombre des Anesthésiologistes augmente parmi nous et que ceux-ci constituent la section la plus importante — c'est un vœu légitime, je crois — mais je souhaite avec une égale ardeur que tous les Spécialistes qui ont bien voulu s'intéresser à l'Anesthésie : Physiologistes, Chimistes, Pharmacologistes, Accoucheurs, Chirurgiens, et bien d'autres, nous conservent leur précieuse collaboration en nous faisant bénéficier de leur expérience et de leurs travaux. C'est à ce prix seulement que l'Anesthésie continuera à se développer et à progresser.

J'ai présidé pendant cinq ans et demi, depuis sa création jusqu'à ce jour, aux destinées du Syndicat des Anesthésiologistes Français, et à ce titre je connais bien les désirs et les aspirations des Médecins-Anesthésistes. Je puis vous affirmer que

leur vitalité est grande et qu'ils sont décidés à participer activement à la vie de notre *Société* par des communications et des travaux qui semblent devoir être nombreux, si j'en juge par les inscriptions qui ont été prises depuis seulement un mois en vue de nos séances ultérieures. Grâce à ces perspectives réconfortantes, nous allons pouvoir augmenter le nombre de nos séances de travail qui passeront d'ores et déjà de quatre à six pour l'année 1952. Je ne désespère pas de voir ce nombre s'accroître encore et ces contacts plus fréquents contribueront certainement à donner plus de vie à nos réunions. Je pense de même que les programmes de nos séances seront mieux équilibrés, moins spécialisés qu'autrefois, parce que grâce aux communications des Anesthésistes elles pourront comporter à côté de travaux de Laboratoire des communications se rapportant essentiellement à la pratique même de notre travail quotidien.

Pour assurer cette multiplicité et cette diversité et organiser des séances qui soient à la fois nombreuses et conformes aux désirs de chacun, votre nouveau Secrétaire Général vous prie instamment, Anesthésistes et non anesthésistes, d'amplifier votre effort au maximum et de lui adresser des travaux très nombreux qui assureront notre vitalité et apporteront aux chercheurs du monde entier la contribution de la France aux progrès de l'anesthésie. C'est le vœu que j'exprime en m'adressant à vous pour la première fois : je ne doute pas d'être entendu.

---

# MODIFICATIONS DE LA TENSION DU GLOBE OCULAIRE DUES A LA NARCOSE, AU CURARE ET AUX GANGLIOPLÉGIQUES (\*)

PAR

**L. CAMPAN et A. COUADAU**

(Toulouse)

La tension du globe oculaire est modifiée par la narcose, par la curarisation et par les ganglioplégiques.

Nos mesures ont été faites au tonomètre de BAILLART et au tonomètre de SCHIÖTZ, de préférence sur les 2 yeux par mesure de vérification et pour prendre une moyenne.

## NARCOSE A L'ÉTHÉR

La tension du globe suit fidèlement les stades, les fluctuations et les incidents de la narcose. Au stade I les mesures sont difficiles à prendre en raison de la mobilité des yeux. D'ordinaire la tension est faiblement augmentée et oscillante. Au stade II la tension devient fortement oscillante et présente des clochers hypertoniques brutaux, proportionnels au degré d'excitation du patient. Au stade III la tension tend à baisser et à se stabiliser : au plan 1 et 2 on observe souvent mais non toujours un certain degré d'hypotonie ; l'hypotonie n'est constante et appréciable qu'au plan 3. Les incidents respiratoires obstructifs et « les efforts » se traduisent par des clochers hypertoniques plus ou moins brutaux. Il en va de même, dans les suites, pour les vomissements.

En bref, une hypotonie importante et stable ne peut être obtenue qu'aux prix d'une narcose assez profonde. (st. III. 2 et 3). Il semble que l'hypotonie oculaire soit liée à la profondeur anesthésique au relâchement musculaire et au calme respiratoire.

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 24 janvier 1952.

#### ANESTHÉSIE AU N<sup>2</sup>O

Dans l'ensemble les modifications de la tension oculaire évoluent comme pendant la narcose à l'éther. Il est cependant impossible d'obtenir une hypotonie aussi basse.

Des coups hypertensifs sont généralement à prévoir au stade II. Si l'excitation du patient est discrète, les coups hypertensifs le sont aussi. Une hypotonie relative, très rarement importante peut s'observer au stade III et encore à condition que le niveau chirurgical puisse être maintenu avec une faible concentration de N<sup>2</sup>O (80 %) ; mais si, sous une aussi légère narcose, des excitations chirurgicales viennent à être ressenties et à provoquer des réactions, on observe aussitôt une augmentation de la tension oculaire proportionnelle à l'intensité des réactions.

On ne saurait attendre aucune hypotonie importante stable de la narcose au N<sup>2</sup>O.

#### ANESTHÉSIE AU N<sup>2</sup>O — ÉTHER

On peut, grâce au N<sup>2</sup>O, parvenir à escamoter partiellement l'hypotonie du stade II et, grâce à l'éther, atteindre une hypotonie franche au stade III, 2, 3, c'est-à-dire au prix d'une narcose assez profonde.

#### NARCOSE AU PENTOTHAL

Dès que le sommeil hypnotique est obtenu la tension oculaire s'effondre brusquement dans des proportions très importantes de l'ordre de 30 à 60 p. 100. Le passage au sommeil anesthésique accentue relativement peu l'hypotonie mais la stabilise.

L'hypotonie dure autant que le sommeil, c'est-à-dire un temps variable suivant les sujets, mais toujours de l'ordre de plusieurs minutes. Ensuite la tension remonte lentement, au fur et à mesure que le sommeil devient plus superficiel. Il est facile, grâce à des réinjections d'entretien, de ramener l'hypotonie à un chiffre des plus bas. La tension oculaire suit les fluctuations de la narcose. Nous avons cependant observé dans plusieurs cas que la tension du globe manifestait à la longue une tendance progressive à remonter et que chaque réinjection d'entretien amenait une hypotonie de moins en moins importante.

On peut penser que l'hypotension est essentiellement due au relâchement des sangles musculaires de l'œil, relâchement aussi électif, peut-être, que celui du masséter. On peut supposer en outre que la relaxation de la musculature générale est un facteur d'hypotension oculaire, par mise au repos de la circulation veineuse. Le relâchement musculaire global est réputé médiocre au Pentothal mais il est

cependant très appréciable tant que le sommeil n'est pas modifié par des stimulations chirurgicales.

Toutes les mesures que nous avons faites ont montré que l'hypotension oculaire sous Pentothal est constante, immédiate et importante. La première partie du graphique correspondant se retrouve dans tous les cas. La suite du graphique varie, par contre, d'un cas à l'autre ; l'hypotonie du globe n'est stable et facile à entretenir que si le patient n'est soumis à aucune excitation douloureuse (narco-analyse) s'il ne réagit aucunement aux excitations chirurgicales et surtout si la narcose est exempte d'incident. Dans le cas contraire l'hypotonie initialement obtenue peut être troublée d'à-coups hypertensifs.

#### NARCOSE AU PENTOTHAL. EXCITATIONS CHIRURGICALES

Toute réaction musculaire aux excitations se traduit par une pointe hypertensive paraissant proportionnelle à l'intensité de la réaction. La pointe hypertensive peut être déjà nette alors que la réaction musculaire reste discrète.

Un graphique établi au cours d'une exérèse d'appendicite tumorale, montre des pointes hypertensives au moment de l'incision cutanée, de l'ouverture du péritoine, de la pose de l'écarteur, des tractions et de la suture de la peau. La tension oculaire se montre des plus instables.

Il est rare que les pointes hypertensives s'élèvent au niveau de la tension oculaire antérieure, mais elle font perdre la majeure partie du bénéfice hypotensif initial.

Les pointes hypertensives sont moins importantes si l'on emploie le Pentothal non pas seul mais en cocktail avec le curare, le  $N_2O$ , le cyclopropane ou l'éther. (Avec l'éther cependant des pointes hypertensives parfois importantes peuvent s'observer au moment de l'embrayage sur ce produit). C'est surtout avec le Pentothal potentialisé, suivant les méthodes de LABORIT et HUGUENARD, que les pointes hypertensives sont le plus minimisées.

En d'autres termes les clochers hypertensifs relatifs que l'on observe pendant la narcose au Pentothal sous l'effet des excitations douloureuses peuvent être minimisées dans la mesure où l'on améliore la narcose elle-même. Ces clochers se greffent heureusement sur un fond d'hypotension qui en diminue la hauteur absolue.

#### NARCOSE AU PENTOTHAL. INCIDENTS DE NARCOSE

*Une quinte de toux*, si légère soit-elle provoque immédiatement une ascension ou une réascension impressionnante de la tension du globe (FIG. 1). Il n'est pas rare que le clocher hypertensif dépasse largement le niveau de la tension antérieure. Il est à remarquer, les mesures ne pouvant être prises qu'après la toux et ne ren-

dant compte, par conséquent, que d'une hypertension résiduelle, que l'hypertension pendant la toux doit dépasser celle que l'on mesure. L'à-coup hypertensif est d'autant plus violent que la toux est plus intense ; de plus il est toujours bref.

La toux est devenue infiniment plus rare depuis que l'on associe systématiquement au barbiturique les produits lytiques et potentialisateurs préconisés par LABORIT et HUGUENARD, notamment le Dolosal et le Diparcol I. V. Elle reste néanmoins difficile à éviter chez les touseurs invétérés, les encombrés bronchiques, les emphysémateux et même chez de simples fumeurs.

L'éternuement déclenche un à-coup hypertensif aussi impressionnant. Or l'éternuement se trouve être fréquent sous anesthésie au Pentothal en chirurgie oculaire, les excitations oculaires étant sternutatoires.

L'obstruction des voies respiratoires, par glossoptose ou sécrétions est un facteur de turgescence du globe.

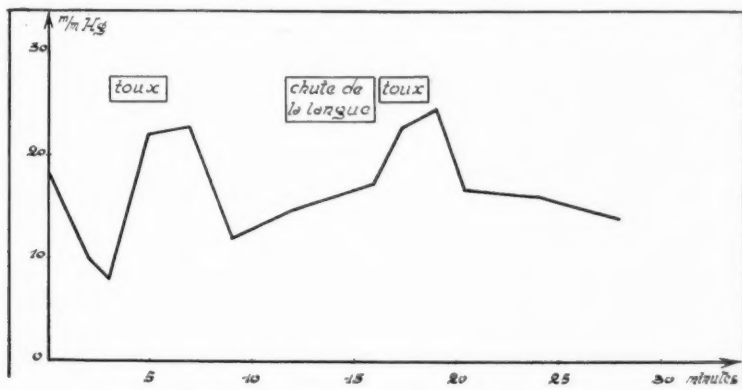


FIG. 1. — Tension du globe oculaire sous anesthésie au Pentothal seul (chute de la langue — toux).

Tout malade respirant mal voit sa tension oculaire augmenter. Cette hypertension est progressive (FIG. 1) et peut s'élever au niveau du chiffre initial, même si elle est secondaire à une hypotension primitive notable. En outre cette réascension tensionnelle progressive peut tout à coup s'aggraver d'un clocher hypertensif intense sous l'effet d'une quinte de toux, due à la glossoptose, aux sécrétions ou, à la mise en place d'une canule de MAYO.

Le laryngospasme et le bronchospasme observés notamment au cours de l'intubation trachéale, sont toujours générateurs d'à-coups hypertensifs plus ou moins impressionnants, inversant gravement l'hypotension initiale. Le curare ne suffit



pas toujours à éviter ces incidents (FIG. 2). Une fois le spasme passé, la tension du globe peut retomber très bas, à condition que la sonde trachéale soit rigoureusement bien tolérée. Tout spasme survenant à cause d'une sonde mal tolérée détermine une nouvelle poussée d'hypertension oculaire (FIG. 2). L'extubation enfin peut avoir le même effet.

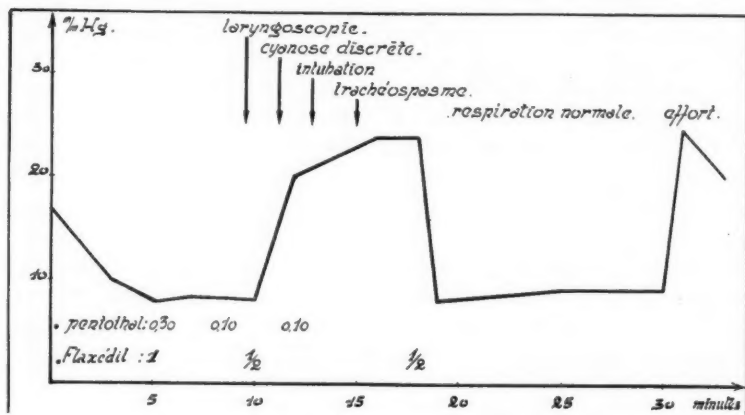


FIG. 2. — Tension du globe oculaire sous Pentothal-curare (intubation trachéale).

Il n'y a qu'un moyen sûr d'éviter l'intolérance à la sonde et les spasmes d'intubation et d'extubation, c'est d'entretenir une narcose assez profonde et d'avoir pratiqué, une anesthésie locale laryngo-trachéale suivant les méthodes O.R.L.

Les *narcoses vicieuses* s'observent parfois au Pentothal, avec conservation de mouvements anormaux pouvant prendre une certaine allure spasmodique. Aucune hypotension notable ne s'observe au cours de ces narcoses.

L'*agitation post-anesthésique* qu'on observe quelquefois peut déterminer des à-coups hypertensifs sérieux.

#### LA CURARISATION.

La curarisation abaisse remarquablement la tension du globe oculaire. Cette hypotension est très stable sauf incidents particuliers.

Nous avons mesuré la tension du globe à l'occasion de curarisations diverses, anesthésiologiques ou expérimentales chez des sujets anesthésiés et chez des sujets éveillés. Toutes nos mesures sont concordantes et très uniformes.

Injections en une minute ou une minute et demie, à un sujet éveillé, une dose decurare ou de curarisant tolérable sans malaise (chlo. de d. tubocurarine :  $2/3$  à  $3/4$  d'unité par kg. de poids. Flaxédil :  $2/3$  à  $3/4$  de mg par kg de poids). Nous observons une chute brusque de la tension oculaire : cette chute est nette vers la deuxième minute ; elle est maxima entre la quatrième et cinquième minute ; la tension remonte ensuite plus lentement pour revenir au chiffre normal entre la 12<sup>e</sup> et la 15<sup>e</sup> minute.

Le phénomène est d'une constance absolue. Fait des plus intéressants, il ne présente que des *variations individuelles minimales*, ce qui n'est pas le cas avec le Pentothal. Le curare est, à notre connaissance, le seul produit ayant une aussi grande fidélité d'action.

La chute tensionnelle est de l'ordre de 40 à 60 p. 100 de la tension normale. La figure 3 représente deux courbes extrêmes entre lesquelles se sont inscrites toutes les courbes prises chez d'autres patients. Le phénomène est le même avec le chl. de d. tubocurarine et le Flaxédil.

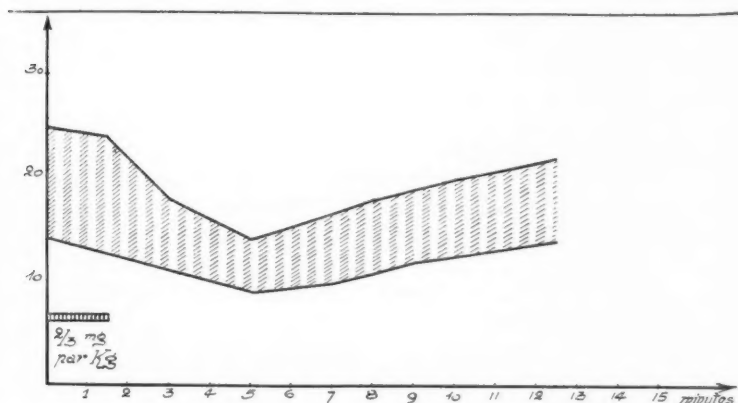


FIG. 3. — Tension du globe oculaire pendant la curarisation (Flaxédil).

Des curarisations plus profondes ne déterminent pas d'hypotension plus grande.

La vitesse d'injection accélère l'hypotension sans l'augmenter. L'injection en 30 sec. de la dose de curare donne son effet maximum en 2 minutes.

L'hypotonie oculaire curarique n'est pas plus profonde que celle que détermine le Pentothal. Elle est par contre beaucoup plus stable. Contrairement à ce qui se passe avec le barbiturique en effet, le curare ne présente aucune cause d'in-

version secondaire de l'hypotension initiale ; ni toux, ni éternuement, ni laryngospasme. Le bronchospasme curarique est rarissime ; nous ne l'avons jamais observé sauf au cours des intubations pratiquées sous curarisation faible et sous anesthésie laryngo-trachéale.

Au cours d'opérations ophtalmologiques sous anesthésie locale avec curarisation les excitations chirurgicales, même chez les sujets anxieux, ne déterminent pas de réascensions appréciables de la tension du globe.

La curarisation permet donc d'obtenir pendant toute sa durée une hypotonie du globe très stable. (\*)

L'hypotension du globe au cours de la curarisation paraît due à deux facteurs : 1<sup>o</sup> le relâchement des sangles musculaires de l'œil. Ce relâchement, étant prioritaire, s'obtient à doses faibles. 2<sup>o</sup> le relâchement de la musculature générale qui détermine une mise en repos de la circulation veineuse et par conséquent, un relâchement du « manchon veineux choroïdien » (MACHART et MAGITOT). Ce relâchement ne peut être évidemment obtenu qu'au prix d'une curarisation plus profonde, allant, chez le sujet éveillé, à la limite de l'hypotonie diaphragmatique.

Notons un détail particulier : les tensions oculaires sont extrêmement faciles à prendre chez le sujet curarisé vigile. Elles le sont autant qu'au cours d'une narcose en raison de l'immobilité des paupières et du globe.

#### ACTION DES GANGLIOPLÉGIQUES

Les ganglioplégiques abaissent la tension du globe dans des proportions plus grande encore que le Pentothal et que le curare, quoique par un tout autre mécanisme, l'hypotension oculaire est parallèle à l'hypotension artérielle générale. Il faut la rapprocher de l'hypotension cérébrale observée par GUIOT, DAMOISEAU et POULOUKHINE.

Le graphique n° 4 concerne une femme de 40 ans particulièrement sensible au ganglioplégique ; une injection d'un demi cm<sup>3</sup> de 4420 RP (\*\*) (soit : 12,5 mg) suffit à faire tomber la tension du globe de 20 mmHg à 8 mmHg en position horizontale. La tension remonta de la 20<sup>ème</sup> à la 30<sup>ème</sup> minute jusqu'au chiffre de 13 mmHg. A la 30<sup>ème</sup> minute, une seconde injection de 1/4 cm<sup>3</sup> de 4420 (soit : 6 mg) et le passage en position demi assise, amenèrent une nouvelle chute de la tension oculaire au chiffre impressionnant de 7 mmHg. A ce moment la patiente étant lipothymique on remit la table en position horizontale, jambes relevées et la tension oculaire remontra à 14 mmHg.

(\*) Le curare n'évite pas un à-coup hypertensif brutal si l'on soumet le patient à une convulsion violente par électro-choc. Ce n'est qu'une curiosité.

(\*\*) Hexaméthonium (N. D. L. R.).

Pour impressionnante qu'elle soit, l'hypotension oculaire due aux ganglioplégiques n'affecte pas une constance quantitative rigoureuse, surtout en position horizontale. Son degré dépend de la sensibilité individuelle au ganglioplégique, laquelle est variable.

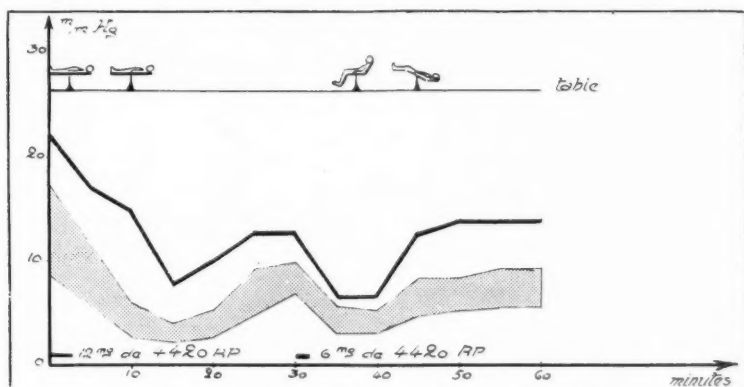


FIG. 4. — Hypotension du globe oculaire par Ganglioplégiques.

Notons un détail particulier : les tensions oculaires furent moins faciles à prendre que sous narcose et sous curare, le malade gardant toute sa mobilité oculaire.

#### CONCLUSIONS.

1° Les narcoses à l'éther-N<sup>2</sup>O n'engendrent d'hypotension oculaire stable qu'au prix d'un niveau anesthésique assez profond (Plan 2 du stade III), ce qui demande une mise en train prolongée. Encore cette hypotension est-elle soumise aux incidents de narcose. Des clochers hypertensifs peuvent s'observer dans les suites s'il se produit des vomissements.

2° Le Pentothal détermine une *hypotension oculaire importante, immédiate mais instable* et réversible au gré d'incidents élémentaires comme la toux, l'éternuement, le laryngospasme et la simple glossoptose.

3° Le curare détermine, à dose faible, une hypotension *immédiate, importante, stable, semblable d'un sujet à l'autre* et accompagnée d'immobilité du globe.

4° Les ganglioplégiques déterminent un véritable effondrement de la tension oculaire, variable suivant la sensibilité de chaque sujet et non accompagné d'akésie du globe.

Il nous semble que ces faits doivent entrer en ligne de compte dans les techniques anesthésiologiques appliquées à la chirurgie oculaire.

# L'ORGANISATION MATÉRIELLE DU SERVICE D'ANESTHÉSIE DANS L'UN DES SERVICES DE L'HOPITAL TENON

PAR

**M. P. MOULONGUET, M<sup>mes</sup> MANDEL et MARQUAND (\*)**

Dans l'organisation de l'anesthésie, telle qu'elle doit se pratiquer actuellement dans les services hospitaliers, il y a, à côté des questions de personnel, que nous n'avons pas l'intention d'aborder aujourd'hui, une question de locaux. Ce point de vue n'a peut-être pas été considéré avec assez d'attention, et il nous a paru que nous pourrions vous intéresser en vous montrant ce qui a été fait en ce sens à Tenon, dans le service de l'un de nous.

Au retour d'un voyage d'étude en Amérique du Nord, nous avons fait une demande à l'Assistance Publique pour réaliser dans ce service une disposition qui permit de mettre en place les organes indispensables au fonctionnement correct du service anesthésique. Ces demandes étaient très modestes : elles ont été acceptées par l'Administration sans difficulté, et réalisées sans délais. L'organisation est maintenant terminée, et si quelqu'un d'entre vous nous fait l'honneur d'une visite, nous la lui montrerons bien volontiers.

<sup>1</sup>° En procédant dans l'ordre chronologique de l'anesthésie, la première organisation matérielle est la *salle d'anesthésie*.

Celle qui existait était très petite ; nous l'avons rendue à un autre usage et nous avons fait organiser, à cette fin, une salle du groupe opératoire, assez grande pour permettre l'anesthésie simultanée sur brancards de deux malades. Il serait mieux de pouvoir les amener dans leurs lits (nous y insisterons plus loin), mais la largeur de la porte ne le permet pas dans notre cas. Une table d'opérations, pourvue de roues convenables pour être déplacée, peut cependant y être aisément amenée ; toujours dans le but d'éviter, autant qu'il est possible, les transbordements des opérés. Nous verrons, au § 4, les autres aménagements de la salle d'anesthésie.

(\*) Communication à la Société d'anesthésie le 24 janvier 1952.

2° Une fois l'opération terminée, il y a le plus grand intérêt, comme la chose est maintenant classique, à éviter les changements de position, s'il s'est agi d'une intervention grave, fragilisant les mécanismes régulateurs neuro-végétatifs. Dans ce but, la meilleure précaution est d'amener dans la salle d'opérations le lit dans lequel on va replacer le malade. Cette manœuvre évite deux transports : de la salle d'opérations sur le charriot, puis du charriot sur le lit ; et, d'autre part, c'est dans la salle d'opérations que l'on est assuré de trouver le plus d'aide pour réaliser le déplacement en douceur, sans modifier la position horizontale de l'opéré.

Le transport du lit est extrêmement facile avec les roule-lits amovibles qui se placent une pièce à la tête, une pièce aux pieds. Le modèle est bien connu, et nous ne le décrivons pas. Le seul aménagement rendu indispensable a été l'établissement de charnières sur un petit panneau de la porte donnant accès au bloc opératoire. L'ascenseur du bâtiment où se trouve le bloc opératoire n'est pas assez large pour admettre le lit. Il fallait donc prévoir le transport de l'opéré au même étage.

3° C'est à cet étage qu'a été créée la salle de surveillance pour les grands opérés jusqu'à leur réveil, suivant le modèle qui est de règle formelle dans tous les hôpitaux américains, sous le nom de « Recovery room ». Cette salle a été obtenue par un cloisonnement dans une des grandes salles du service (qui ne comporte pas de petites chambres). Ainsi a été délimité un box de quatre lits, dont trois sont pourvus d'appareils d'aspiration inamovibles. Des obus d'oxygène montés sur trucks, sont à poste fixe dans cette salle (une installation inamovible rendrait le même service). Une petite armoire a été installée dans ce local, contenant : le matériel d'intubation trachéale et bronchique, des tubulures à perfusion, quelques flacons de sérum et du plasma humain, des lunettes à oxygénothérapie (dispositif plus commode et plus supportable pour le malade que la classique sonde nasopharyngée), des médicaments tonocardiaques, analeptiques, etc..

Le fonctionnement de cette salle est organisé de la façon suivante : une infirmière y est attachée, qui a reçu l'instruction nécessaire ; son jour de sortie est celui de la semaine où on n'opère pas, de façon que ce soit toujours elle qui assure ce service. Elle est chargée exclusivement de la surveillance continue des opérés ; pour la rendre plus aisée, il n'y a pas de cloisonnement dans cette petite salle, où tous les lits sont en même temps sous les yeux. Comme il s'agit de malades endormis, le mélange des sexes ne présente aucun inconvénient : tous les opérés sérieux du service y restent jusqu'à ce qu'ils aient retrouvé leurs réflexes et soient complètement réveillés.

Les délais pour ce réveil ne doivent pas excéder en principe la fin horaire du service de l'infirmière : c'est-à-dire 17 heures, car elle n'est pas doublée. Jusqu'à présent, les opérés ont toujours pu, sans inconvénient, être mis sur un brancard avant cette heure-là et transportés dans leurs salles respectives. Après 17 heures,

le compartiment boxé reste vide. Si nous insistons sur ces détails, c'est qu'ils résolvent la question, si délicate, de la création de postes nouveaux.

Restait à dénommer cette salle. Nous avons hésité entre « Salle de Réveil » et la traduction canadienne du terme anglais, que nous avons en définitive adoptée : « Salle de Recouvrance ».

4<sup>o</sup> Revenons à la salle d'anesthésie pour parler du nettoyage et de la remise en place du matériel anesthésique. La fragilité de ce matériel est devenue évidente à tous et, d'autre part, les risques de contamination d'un opéré à un autre ont été démontrés par des recherches sérieuses. Il est indispensable que son nettoyage soit fait suivant certaines règles, et très soigneusement.

La formule que ce matériel doit être pris en charge, nettoyé et entretenu par le personnel de l'équipe d'anesthésie est théoriquement indiscutable. Mais, bien entendu, l'application n'est possible que si les locaux s'y prêtent, et il est impossible de demander aux anesthésistes de prendre soin de leur matériel si cet entretien doit être fait dans la salle des aides panseuses en même temps que le nettoyage des instruments opératoires.

C'est dans ce but que nous avons fait organiser dans la salle d'anesthésie un évier et une paillasse destinés à permettre le nettoyage et le séchage corrects des parties souillées des appareils d'anesthésie par les anesthésiologistes eux-mêmes.

Dans cette même salle, une armoire à plusieurs compartiments renferme, entre les séances opératoires, les appareils à circuit fermé et, dans de multiples tiroirs, tous les accessoires. Les drogues anesthésiques sont également entreposées dans ce placard.

Bien entendu, le schéma que nous venons d'exposer, et qui correspond à l'organisation la plus facile à réaliser dans notre service, doit comporter des modifications suivant l'état des locaux existants. Mais il nous semble que les éléments fondamentaux de l'organisation matérielle d'un service d'anesthésie sont :

1<sup>o</sup> une salle pour endormir, dans laquelle se trouvera un poste d'eau et une armoire destinée à l'entretien et à la conservation des appareils :

2<sup>o</sup> une salle de réveil, ou de recouvrance, pour la surveillance des opérés graves dans les heures qui suivent l'opération, salle située de telle sorte que le transport des opérés puisse s'y faire depuis la table d'opérations avec le minimum de transbordements et, autant que possible, dans un lit.

Nous sommes heureux de remercier ici l'Administration de l'Assistance Publique de Paris, à laquelle nous avions exposé ce plan, et qui en a de suite compris l'intérêt et assuré la réalisation, et nous croyons pouvoir inciter nos collègues chirurgiens et anesthésistes à le réaliser dans leur service.



## NOTE SUR L'ANESTHÉSIE DES LAPINS. EMPLOI DU TRICHLORÉTHYLÈNE

PAR

**Claude MARMASSE et Madeleine MORNET-GROS (\*)**

Le problème s'est posé, à propos des tests de Zondeck, d'un anesthésique facile d'emploi, pratiquement atoxique et ne provoquant aucune réaction endocrinienne (non production de progestine). Nous avons utilisé le trichloréthylène, employé actuellement comme anesthésique gynécologique et pédiatrique, et analgésique en chirurgie dentaire. Nos essais ont porté sur le lapin mâle et femelle.

Nous avons été conduits à mettre au point un appareil d'anesthésie pour animaux de laboratoires. L'anesthésique vaporisé par barbotage d'air, est filtré, pour éviter l'obstruction des voies respiratoires par des gouttelettes de liquide ; un boisseau permet de régler l'admission au masque du mélange anesthésique air plus vapeurs de trichloréthylène. Sauf pendant l'induction (fonctionnement en baronarcose), où la concentration serait insuffisante, l'appareil peut fonctionner comme un appareil d'anesthésie chez l'homme. Pendant l'induction, l'air est envoyé sous une pression supérieure à la pression atmosphérique à l'aide d'une poire que l'on comprime progressivement, en se basant sur la cadence respiratoire (\*\*). Il est conseillé d'enduire d'une légère couche de vaseline le nez de l'animal, surtout s'il s'agit de lapins albinos.

Le trichloréthylène employé doit être exempt de dérivés chlorés (trichloréthylène chimiquement pur). On obtient une bonne anesthésie sur lapin en une à deux minutes ; chez le lapin femelle, le silence abdominal varie beaucoup avec la quantité de liquide existant dans la cavité abdominale, liquide rencontré dans les coccidioses fréquentes chez cette espèce.

Nous n'avons rencontré, au cours de notre expérimentation, aucun phénomène toxique ; les lapins s'endorment sans difficulté ; l'anesthésie doit être

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 24 janvier 1952 (M. MARCENAC, rapporteur).

(\*\*) Un dispositif annexe permet également d'effectuer une hyperventilation contrôlée des poumons en connectant la poire directement sur le masque.

conduite en observant, comme toujours, la respiration, mais également la mydriase, qui peut atteindre, ou même dépasser, la moitié de l'ouverture irienne (il faut veiller à ce qu'elle ne dégénère pas en mydriase totale) et la résolution musculaire ;

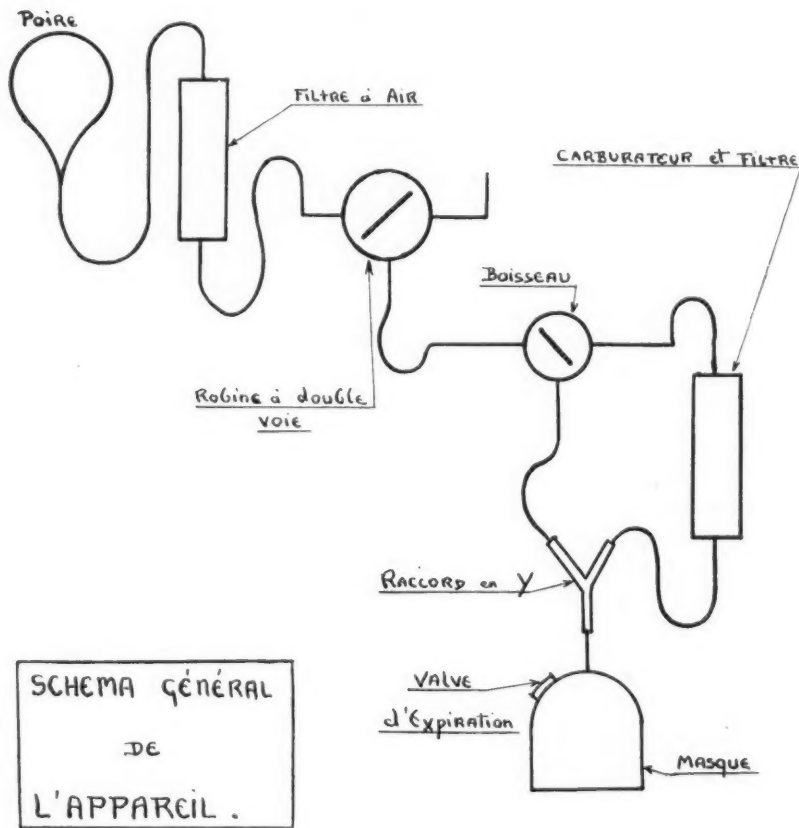


FIG. 1.

on peut l'effectuer d'une façon discontinue (anesthésie entretenue) et il est préférable de l'arrêter dès que le relâchement musculaire est suffisant. A ce moment, on rétablit le circuit d'air pur, et on redonne quelques bouffées d'anesthésique

dès que la narcose devient trop légère. Il convient, comme d'habitude, de donner l'anesthésique en fonction de l'acte opératoire et de sa durée.

Cette méthode d'anesthésie donne une bonne marge de sécurité : on peut

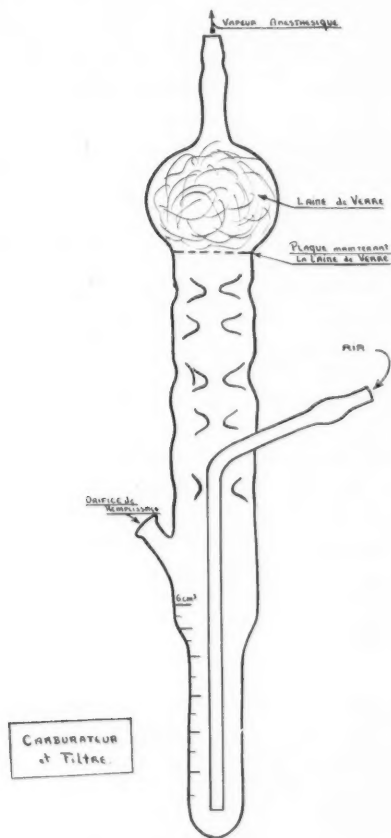


FIG. 2.

dépasser la dose anesthésique sans grand danger, entretenir la narcose pendant plus d'une heure, y soumettre le même sujet plusieurs fois par jour. Au réveil, l'animal ne présente aucun état nauséeux. De plus, l'apyrexie est remarquable.

A titre pratique, nous indiquons qu'une anesthésie obtenue en une à deux minutes, suffit pour l'exploration des ovaires d'une lapine par laparotomie, pour la recherche de la réaction de Zondeck.

#### CONCLUSION

Le trichloréthylène chimiquement pur se prête très bien à l'anesthésie des lapins mâles et femelles : grande facilité d'emploi (voie pulmonaire) et grande marge de sécurité.

Nous avons l'intention d'étendre cette étude aux autres animaux de laboratoire, en particulier aux chats et aux chiens. Les résultats obtenus feront l'objet d'une autre note.

*Travail du Laboratoire Départemental de BLOIS. Dir. : D<sup>r</sup> Madeleine MORNET-GROS.*

---

## ANESTHÉSIE, CHOC ET EUTHANASIE ÉLECTRIQUES SANS CONTRACTIONS MUSCULAIRES (\*)

PAR

G. SERGENT

En 1903, Stéphane LEDUC (de Nantes) publiait dans les *Archives d'électricité médicale* ses résultats d'anesthésie électrique avec un courant intermittent de basse tension appliqué sur la tête rasée et au bas de la colonne vertébrale.

L. MANN répéta sans succès ces expériences en variant la tension et la forme du courant.

En 1922, SAMSANOW, KOCH, SACH reprennent la question et font varier, sans résultat, la forme et la fréquence du courant.

Pour éviter les forces contre-électromotrices de polarisation, les chercheurs abandonnent la basse tension et n'utilisent plus que des courants de haute fréquence qui nécessitent des appareils de prix élevé et de manipulation difficile.

En médecine humaine, la valeur des résultats thérapeutiques obtenus encourage les chercheurs, les pousse à persévérer avec un matériel de plus en plus perfectionné, malgré les deux écueils reconnus par tous, à savoir le risque de syncope et l'importance des contractions musculaires. Signalons que KALENDAROFF injectait de la morphine pour éviter ces contractions et que l'on utilise actuellement le curare.

En médecine vétérinaire, la bibliographie rend compte d'essais très nombreux mais sans résultats intéressants.

L'anesthésie chirurgicale provoque chez nos animaux des chutes brutales avec fractures des membres, syncope cardiaque et une anesthésie de courte durée. Toutefois M<sup>lle</sup> QUARTI, Docteur en Médecine, a pu présenter aux dernières journées vétérinaires, sous le patronage de M. le Professeur MARCENAC, une technique qui permet de garder le chien sous anesthésie à condition de maintenir le sujet sous l'action du courant.

Pour l'abattage des porcs, les résultats sont variables selon les abattoirs bien

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 24 janvier 1952 (M. MARCENAC, rapporteur).

que l'appareil utilisé soit le même. On impute à l'anesthésie électrique les piquetés hémorragiques, les fractures des apophyses épineuses et les hématomes concomitants.

Vétérinaire à la fourrière sans aide ni matériel, je persistais à mettre au point avec un appareil morphée offert par la S.P.A. et modifié très aimablement à ma demande par le constructeur, l'anesthésie électrique pour opérer les chiens accidentés sur la voie publique, enlevés par les Services de la Préfecture et conduits à la Fourrière.

Vétérinaire à l'abattoir de Vaugirard, je m'efforçais de perfectionner cette même anesthésie pour que les porcs soient abattus sans douleur et que leur saignée individuelle se fasse dans de meilleures conditions.

En mai 1951, je suis arrivé fortuitement à éviter la syncope cardiaque en injectant sous la peau des chiens de 10 kg, 3 mg de Lobéline 10 minutes avant le passage du courant.

Dernièrement j'ai trouvé dans la mesure du chlorure de sodium le facteur d'intensification des contractions musculaires. Faute de crédit, je ne pouvais songer à modifier le courant électrique et je cherchai à perfectionner les électrodes : nature du métal, surface, points d'application...

Au cours de ces multiples recherches, j'ai noté, comme tous mes prédécesseurs, la difficulté manifeste pour établir un bon contact et j'ai découvert le rôle important joué par le liquide conducteur.

Sous l'empreinte de la physique et de la thérapeutique, tous les chercheurs ont pris, par habitude, le chlorure de sodium, sans préciser d'ailleurs la concentration adoptée.

Or avec une solution très concentrée, le passage du courant se fait très facilement et les contractions sont des plus intenses. Par contre, avec une solution diluée, le passage n'est pas franc mais les contractions sont moindres.

Certains Maîtres-Tueurs de nos abattoirs reconnaissent que les porcs sous l'effet du courant électrique s'agitent moins en fin de journée. Ceci s'explique car la solution est préparée le matin, l'ouvrier ajoute de l'eau dans le seau mais il ne pense pas à remettre du sel.

D'autres n'observent pas de contractions car ils ne mettent plus de sel dans l'eau depuis longtemps. D'ailleurs si l'on met trop de liquide sur les éponges, on crée un pont électrique externe et l'action du courant se trouve très diminuée.

Devant ces faits d'observation, j'ai pensé au rôle antagoniste Sodium-Calcium et essayé le chlorure de calcium qui donne un contact électrique franc sans contraction clonique.

Le Docteur DENIER (*La Tour-du-Pin*) m'a envoyé la semaine dernière sa communication de février à la Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie. Dans cette revue très documentée, j'ai relevé ce détail intéressant et d'actualité : « Pendant

longtemps, écrit le Dr DENIER, j'ai été arrêté par des réveils involontaires... tout provenait de la dessiccation des électrodes : je n'ai plus d'ennui depuis que j'emploie une solution glycérine, chlorure de calcium... Toute la difficulté actuelle réside encore dans le rythmeur mécanique qui exige des soins constants ».

J'espère que cette électrode calcique donnera de bons résultats à M. DENIER et aux nombreux chercheurs qui pourront poursuivre ou entreprendre une expérimentation sans curare, sans rythmeur électronique.

Je n'aborderai pas aujourd'hui le mécanisme d'action du courant, les réactions physiologiques du sujet, les applications éventuelles... travaux en cours sous la direction bienveillante de M. le Pr MONNIER, à la Sorbonne. Je me permets d'attirer aujourd'hui l'attention sur les applications pratiques du courant électrique, surtout distribué, avec un appareil familier à beaucoup d'entre nous, pour provoquer l'anesthésie, le choc ou l'euthanasie sans contraction clonique.

#### DISCUSSION

— M. Amiot insiste sur l'importance de la concentration ionique de la solution d'une part, de la pilosité de la zone d'application d'autre part.

— M. Montassut et M<sup>lle</sup> Quarti n'ont pas modifié la qualité de l'électronarcose en faisant varier la concentration de ClNa. Le chlorure de calcium mériterait d'être utilisé chez l'homme.

— M. Cara rappelle qu'il est déjà utilisé par M. Denier (associé au ClNa et à la glycérine) pour l'anesthésie électrique. Avec cette solution, la dessiccation des électrodes est moins rapide.

— M. Tournay conclut qu'il ne s'agit certainement pas d'un effet ionisant sur les centres nerveux, mais d'une amélioration des contacts.

---



# CONTROLE DE L'ABSORPTION ET DE LA RÉPARTITION DU GAZ CARBONIQUE DANS LES APPAREILS

PAR

**Maurice CARA et Claudine CALVET (\*)**

Nous avons étudié systématiquement la circulation de l'air dans les appareils ainsi que dans les voies aériennes, cela nous a amené à rechercher les lois générales de l'écoulement de l'air en régime alternatif. Nous avons montré que ce régime alternatif était régi par des lois différentes de celles qui sont applicables à un courant fluide dirigé toujours dans le même sens (1). Récemment nous avons considéré que, du fait de ce régime alternatif dans les poumons, les notions de volume d'air résiduel et d'espace mort étaient mal définies en cas d'asynergies (2). Enfin nous avons réalisé un banc d'essai permettant de mesurer, par le procédé des cycles de WATT, les résistances d'un appareil dans les conditions normales de fonctionnement (3).

Ayant tout dernièrement à vérifier le fonctionnement d'un dispositif d'absorption du gaz carbonique dans un appareil destiné à mesurer la consommation d'oxygène de petits animaux que nous avons construit avec le Pr Jean-Louis PARROT (4), nous avons pensé à généraliser cette méthode pour le contrôle des circuits anesthésiques. Nous avons donc complété notre banc d'essai dans ce sens. Ces recherches sur schéma mécaniques recourent les études théoriques et expérimentales sur l'homme de l'école de Rochester (N. Y.) (5) ainsi que, pour une petite part, certains développements théoriques de la communication de CARRÉ au dernier Congrès d'Anesthésiologie (6).

Notre travail comprend deux parties :

- I) Etude du dispositif expérimental et description des graphiques ;
- II) Analyse du graphique typique et généralisation à d'autres dispositifs.

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 24 janvier 1952.

I

DISPOSITIF EXPÉRIMENTAL :

Nous utilisons la pompe à respiration artificielle que nous avons décrite (1). Elle anime un schéma mécanique analogue à celui des manuels scolaires élémentaires. Ce schéma pulmonaire respire dans un spirographe (notre spirographe à examens fonctionnels pour l'étalonnage et les contrôles dynamiques (7) et un

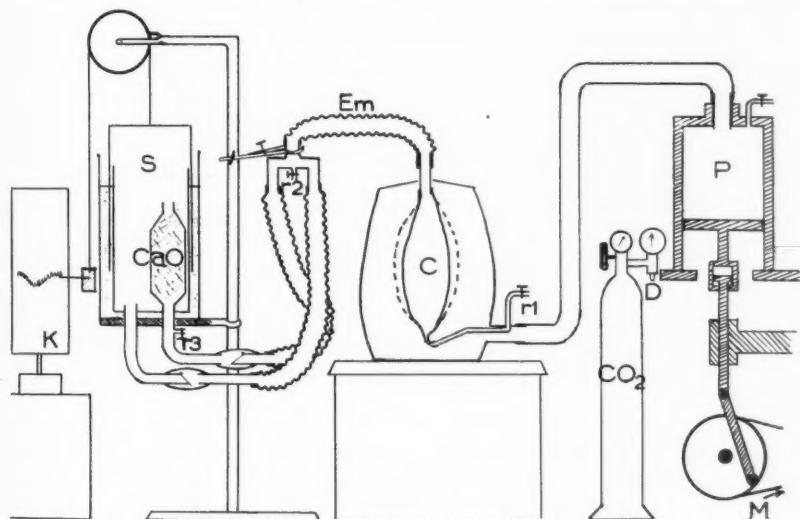


FIG. 1.

K : kymographe, S : spirographe, CaO : canister à chaux sodée,  $r_1$ ,  $r_2$ ,  $r_3$  : ajutages d'introduction du  $\text{CO}_2$ , Em : espace mort, C : schéma de poumon constitué par une vessie,  $\text{CO}_2$  : bouteille de  $\text{CO}_2$  pouvant être raccordée de D vers  $r_1$ ,  $r_2$ ,  $r_3$ , P : pompe, M : moteur.

simple appareil de Bénédic (\*) pour le travail courant). Nous avons donc réalisé l'équivalent d'un poumon monoalvéolaire et nous pouvons faire respirer ce schéma en circuit-filtre ou en va-et-vient ; l'absorbeur est généralement placé sous la cloche spirométrique (comme dans l'appareil de Bénédic) pour éviter les fuites, mais il est possible de mettre un appareil d'anesthésie en circuit entre le poumon artificiel et la cloche du spirographe (celle-ci remplaçant la vessie) de manière à

(\*) Nous remercions la maison E. GAUTHIER qui nous a prêté l'appareil de Bénédic.

étudier « in situ » le fonctionnement de l'absorbeur de  $\text{CO}_2$  et pour mesurer les volumes caractéristiques de l'appareil (espace mort etc...). Enfin précisons que le  $\text{CO}_2$  peut être introduit (\*) soit au fond de l'alvéole, soit dans l'espace mort, soit enfin à l'entrée de l'absorbeur (FIG. 1).

#### DESCRIPTION DES GRAPHIQUES :

Le tracé spiropographique est particulièrement explicite pour caractériser la qualité d'une chaux sodée :

Une expérience témoin a mesuré le débit de  $\text{CO}_2$  ;

Les autres mesurent l'absorption du  $\text{CO}_2$  par différentes chaux, placées successivement dans le même canister (Foregger, modèle « adultes », pour to and fro) installé en circuit-filtre (FIG. 1) ;

Les tracés sont tellement caractéristiques qu'il est évident que les chaux sodées n° 2 et, surtout, n° 4 sont à éliminer, car elles arrêtent mal le  $\text{CO}_2$ .

Le mode opératoire a été le suivant : introduction de  $\text{CO}_2$  pendant une minute au débit d'un litre par minute. L'arrivée de  $\text{CO}_2$  se faisant en  $r_2$ , au début du circuit-filtre.

L'enregistrement présente une phase descendante dont la pente traduit le débit de  $\text{CO}_2$  (retard du circuit).

Puis le  $\text{CO}_2$  se fixe et la courbe prend une allure exponentielle, tendant vers un équilibre. Enfin, après l'arrêt de l'introduction de  $\text{CO}_2$ , on assiste à un retour exponentiel, plus ou moins rapide à la ligne de départ, selon que la chaux étudiée a arrêté convenablement ou non le  $\text{CO}_2$  (FIG. 2).

Il est possible, par une technique analogue, de déterminer directement la quantité de  $\text{CO}_2$  maxima fixable par l'absorbeur, en recherchant le débit qui produit le déséquilibre de la chaux (FIG. 3).

Nous insistons sur l'excellente absorption produite par la chaux barytée américaine (bara-lime) bien connue des anesthésistes, et par l'amiant sodée (ascarite) bien connue des chimistes — l'amiant mériterait d'être prise en considération en anesthésie, car, à notre avis, les dangers d'asbestose (réaction pulmonaire voisine de la silicose, mais très atténuée, causée par les fibres d'amiant) sont ridiculement faibles et ne méritent d'être envisagées.

Ainsi ce banc d'essai permet un contrôle facile de la qualité de la chaux sodée, et nous reprendrons le problème, pour préciser l'action des vapeurs anesthésiques, du temps de service, de la température etc... sur l'absorption du  $\text{CO}_2$  par la chaux sodée (8).

(\*) Nous remercions les laboratoires BRUNEAU et C<sup>ie</sup> qui nous ont approvisionné en  $\text{CO}_2$ .

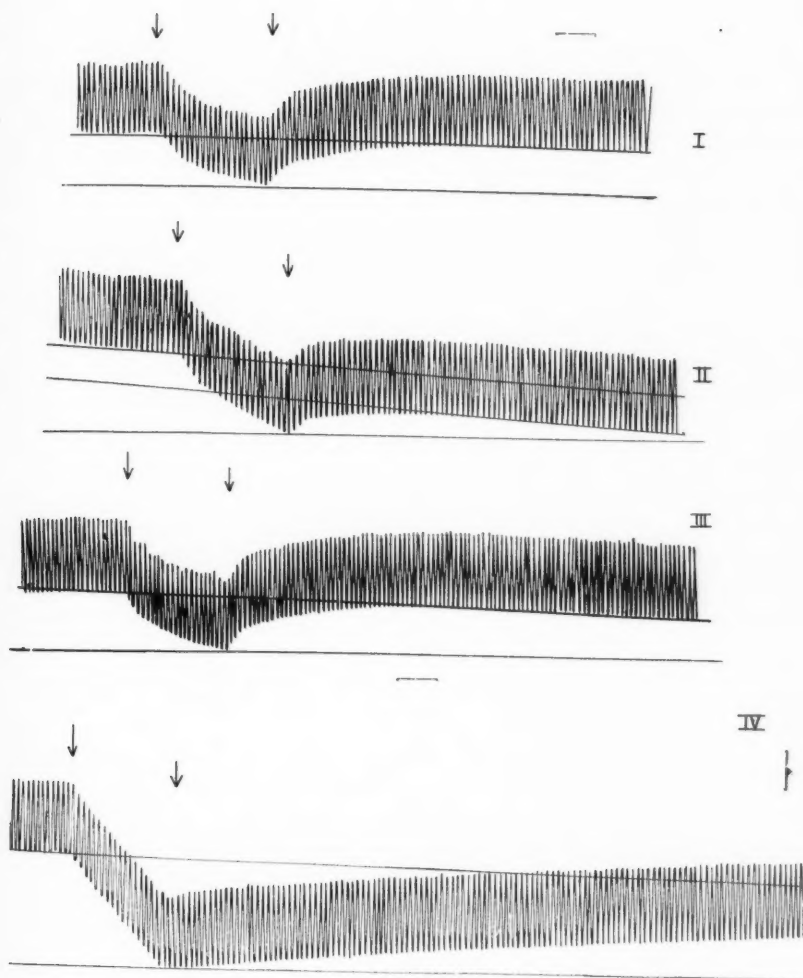


FIG. 2.  
Enregistrement pour quatre types de chaux sodée (entre les flèches : introduction du  $\text{CO}_2$ ).

## II

Mais la courbe d'absorption, pour une chaux sodée quasi-parfaite et placée dans un canister correct, présente un autre intérêt : l'analyse de cette courbe permet de mesurer les différentes capacités dynamiques de notre schéma respiratoire ; notamment, de définir les « coefficients de ventilation » et « capacité pulmonaire de repos » de GREHANT (9).

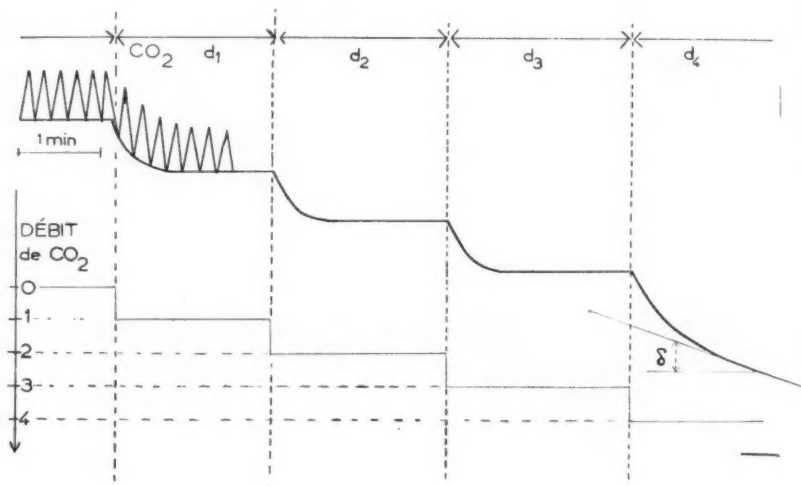


FIG. 3.

Contrôle d'une chaux sodée avec divers débits de  $\text{CO}_2$  (en unités arbitraires). Le débit 4 n'est pas arrêté par la chaux : le graphique prend une pente.

Le tracé (FIG. 4) donné par un dispositif convenable s'analyse facilement en 7 parties distinctes, ayant chacune leur signification :

A et G : enregistrements témoins, avant et longtemps après l'introduction de  $\text{CO}_2$  ; on mesure l'amplitude du tracé :  $a_0$ , et la fréquence respiratoire :  $n$ , d'où le calcul de la ventilation du dispositif :  $V = n a_0$  ;

B et E : l'introduction du  $\text{CO}_2$  dans le circuit donne au graphique une pente descendante ; de même l'arrêt du  $\text{CO}_2$  donne une pente ascendante, car le style inscrit sur le graphique un mouvement inverse de celui que décrit la cloche.

Dans un dispositif bien établi, cette pente est constante au début du tracé

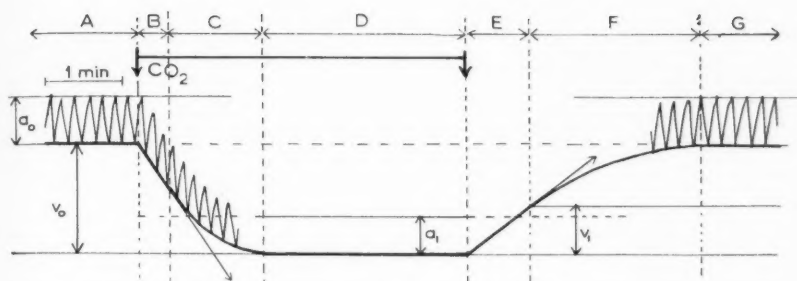


FIG. 4.

Graphique typique. Entre les flèches : introduction du  $\text{CO}_2$ . L'absorption est supposée parfaite (explication de la figure dans le texte).

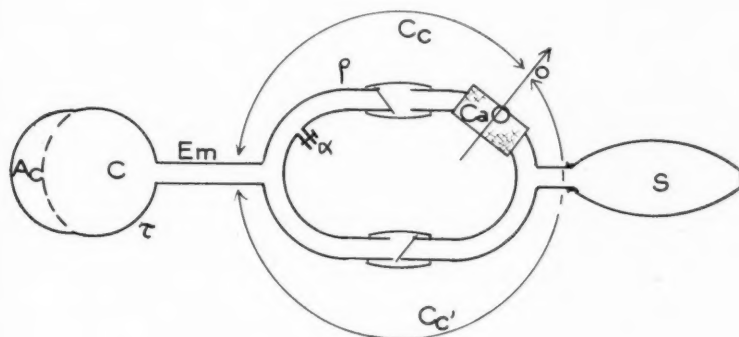


FIG. 5.

Circuit schématique :

- $C$  : Capacité du poumon.
- $Ac$  : Air courant.
- $Em$  : Espace mort.
- $S$  : Cloche du spiromètre ou vessie.
- $\text{CaO}$  : Absorbant de  $\text{CO}_2$ .
- $o$  : Endroit théorique où commence l'absorption.
- $\alpha$  : Lieu d'introduction du  $\text{CO}_2$ .
- $Cc$  : Volume du circuit expiratoire.
- $Cc'$  : Volume du circuit expiratoire.
- $\tau$  : Constante de temps.
- $\rho$  : Temps de retard.

(partie B), et permet de mesurer le débit constant  $D$  de la source de  $\text{CO}_2$ . Cette portion de tracé n'est rectiligne que pendant un temps court. Ce temps est fort intéressant, quoique difficile à mesurer avec précision ici : nous l'appellerons *temps de retard*. Il représente le temps qui s'écoule entre l'admission du  $\text{CO}_2$  dans le circuit et son arrivée dans l'absorbeur. Ce temps de retard est donc essentiellement fonction du point d'introduction du  $\text{CO}_2$  ; nous le désignerons par  $\rho$  et dans certaines dispositions de circuit, il est facile de le mesurer (FIG. 5). C'est le temps de remplissage de la partie de circuit située entre  $\alpha$ , point d'introduction du  $\text{CO}_2$  et le point d'absorption par la chaux O. Cette partie de circuit de capacité  $C$  de O à  $\alpha$  se remplit d'un fluide qui est : d'une part l'air venant de la ventilation générale, suivant un débit  $nA_c = V$  ( $A_c$  = Air courant) par minute — d'autre part le  $\text{CO}_2$ , au débit  $D$  ; d'où le débit total de ce fluide :  $D + V$ . Nous avons donc une capacité  $C$  de O à  $\alpha$  remplie par un fluide au débit  $D + V$ , en un temps ; d'où nous tirons :

$$\rho_i = \frac{C \text{ de O à } \alpha}{D + V}.$$

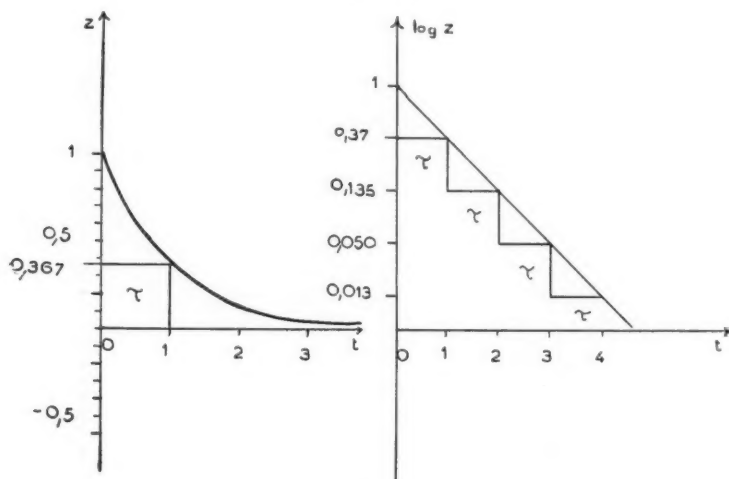


FIG. 6.

A droite : Exponentielle  $Z = e^{-t}$ .

A gauche : Une anamorphose en échelle d'ordonnées logarithmiques.

Il serait facile de montrer de même que la partie F du graphique correspond à un temps de retard :

$$\rho_f = \frac{C \text{ de O à } \alpha}{V}.$$



C et F : En général (FIG. 4) les segments de tracé B et E sont suivis de segments courbes C et F. Nous verrons qu'il est facile de démontrer que ces parties du tracé sont des branches d'exponentielle ayant une constante de temps bien définie et aisément mesurable. Rappelons que la constante de temps  $\tau$ , d'un phénomène exponentiel fonction du temps  $t$ , est le temps constant pendant lequel la valeur  $Z$  a diminué de 37 p. 100 :

$$Z = f(t) = C e^{-\frac{t}{\tau}}.$$

Il est facile de mesurer cette constante de temps  $\tau$  sur la courbe, soit directement, soit en anamorphose logarithmique (FIG. 6). On peut démontrer que la constante de temps  $\tau$  de la partie F est définie par la formule :

$$\tau_f = \frac{C + A_c}{n(A_c - E_m)}$$

où  $n$  = fréquence,

$C$  = capacité du poumon,

$E_m$  = espace mort,

le  $\text{CO}_2$  étant introduit à la sortie de l'espace mort par mesure de simplification,

$A_c$  = Air courant (\*).

La constante de temps  $i$  de la partie initiale C est moins bien définie car la courbe a pour équation alors la solution générale de l'équation différentielle, la présence du second membre complique un peu les choses et sa mesure présente donc théoriquement moins d'intérêt.

Quoi qu'il en soit l'étude générale du graphique met en évidence deux constantes : un *temps de retard* et une *constante de temps*  $\tau$ . On sait qu'en électronique ces notions de constante de temps et de temps retard jouent un grand rôle dans les déterminations expérimentales et pour la construction des appareils. Il nous paraît fort intéressant d'introduire ces notions en physiologie respiratoire comme nous l'avons esquissé ici sur un schéma très simple parce que ces grandeurs sont *directement accessibles* à l'expérimentation.

Dire, par exemple qu'un homme a une constante de temps ventilatoire de 30 secondes (ordre de grandeur pour un adulte normal) veut dire que tout gaz

(\*) En effet le taux de  $\text{CO}_2$  dans l'air alvéolaire est à la fin de la  $m^{\text{ème}}$  inspiration :

$$x_m = \frac{(C + E_m) x_{m-1} + (D/n) (1 - E_m/A_c)}{C + A_c},$$

avec :  $x_{m-1}$  = le taux de  $\text{CO}_2$  à la fin de l'inspiration précédente. En posant:  $V$ . Volume de  $\text{CO}_2$  ( $A_c - E_m$ )  $\neq (C + A_c) = \alpha$ , et  $D \cdot C/A_c = \beta$ , on obtient l'équation différentielle :  $dv/dt = n \alpha v + \beta$ , dont la solution sans second membre est :  $v = v_0 \exp. (= n \alpha t)$ .

introduit dans ses poumons ne verra son volume réduit que de 63 p. 100 en 30 secondes (il en restera encore 37 p. 100 après 30 secondes, 13,5 p. 100 après une minute, etc., etc...). Une forte constante de temps (emphysème ou pseudemphysème (2)) est un facteur défavorable en anesthésie car il ralentit toute introduction ou élimination de vapeurs ou de gaz.

Il nous paraît beaucoup plus correct de déterminer la constante de temps d'un sujet et celle d'un appareil quitte à déterminer le schéma le plus simple équivalent plutôt que de chercher à mesurer des volumes fictifs qui ne correspondent pas forcément à quelque chose de réel (2).

Deux exemples vont préciser les choses :

Les appareils d'anesthésie en va-et-vient ont au début de l'utilisation de la chaux sodée un petit espace mort. La constante de temps (rapport de la capacité pulmonaire en inspiration à la ventilation de l'espace mort :  $(C + A_e)/n(A_e - E_m)$ ) est petite, de l'ordre de 30 secondes pour un adulte normal. Mais au cours de l'anesthésie la chaux s'use progressivement, l'espace mort croît et devient, par exemple, dynamiquement de l'ordre de 200 cm<sup>3</sup> dans le canister ce qui double pratiquement le volume total de l'espace mort : pour une même ventilation la constante de temps passe, elle, à 90 secondes ! Il faudrait donc que le sujet ventile trois fois plus pour retrouver son équilibre physiologique avec une constante de temps de 30 secondes. A l'état de veille c'est ce que fait automatiquement le sujet, c'est d'ailleurs pourquoi il n'est pas possible de mesurer in vivo simplement une constante de temps avec du CO<sub>2</sub> et qu'il faut employer des gaz témoins (hydrogène, hélium, azote, etc...), mais sous la narcose, les centres déprimés ne réagissent plus suffisamment et l'on aboutit fatalement à une anoxie avec acidose.

Autre exemple : dans un circuit-filtre le temps de retard est de l'ordre de 5 secondes environ, par conséquent tout geste de l'anesthésiste ne produira un début d'effet sur les alvéoles qu'après cinq secondes (c'est pour cela que l'on réduit ce temps en plaçant l'introduction d'oxygène près de la bouche). Si l'on joint à ce temps de retard ventilatoire le temps de retard circulatoire (au moins 5 secondes) il faudra donc 10 secondes pour que le geste de l'anesthésiste produise un début d'action ; action d'ailleurs d'autant plus lente à se renforcer que la constante de temps du système sera plus grande.

Enfin nous avons envisagé dans notre schéma une absorption parfaite par la chaux sodée : en fait l'air épuré contient encore du CO<sub>2</sub> et devra repasser plusieurs fois sur l'absorbeur pour être complètement épuré. Il en résulte une augmentation considérable de la constante de temps (Fig. 2, IV) qui, traduite d'une manière simpliste en volume correspondrait à un volume fictif du circuit extrêmement grand et sans aucune signification physique.

En conclusion nous avons adapté à notre banc d'essai un dispositif simple permettant de contrôler l'absorption et la répartition du gaz carbonique dans les différentes parties de l'appareillage.

L'étude fait apparaître deux notions importantes en physiologie et en anesthésie : l'existence d'une constante de temps ventilatoire et d'un temps de retard, ces deux constantes sont directement mesurables sur les graphiques que nous avons obtenu.

Ce travail a été accompli dans les locaux de la chaire de Clinique Chirurgicale Pleuro-Pulmonaire (Professeur Robert MONOD) avec des concours bénévoles et en dehors de toute subvention de la Sécurité Sociale.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CARA (M.). — *Anest. et Anal.*, **7**, 1, 50.
2. CARA (M.). — *Anest. et Anal.*, **8**, 3, 51.
3. MONOD (R.) et CARA (M.). — *Anest. et Anal.*, **8**, 1, 51.
4. PARROT (J.-L.) et CARA (M.). — *Soc. Biol., séance du 22 déc. 1951*.
5. OTIS (A.), FENN (W.) et RAHN (H.). — *J. of App. Physiol.*, vol. **2**, n° 11, mai 1950.
6. FENN (W.O.). — *Am. J. of Med.* (10) pp. 77-90, janvier 1950.
7. CARRÉ. — *Congrès d'Anesthésiologie, Anesthésie et Analgésie*, **IX**, 2.
8. CARA (M.). — *Revue Médicale de Nancy*, mars 1951.
9. CALVET (Claudine). — *Thèse, Paris, 1952, en préparation*.

# SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 13 MARS 1952

---

## QUELQUES ASPECTS EXPÉRIMENTAUX DE L'HIBERNATION ARTIFICIELLE

PAR

**H. LABORIT, C. JAULMES et A. BÉNITTE**

Laissant à P. HUGUENARD et à R. ALLUAUME le soin de vous parler des aspects cliniques de l'hibernation artificielle, nous ne vous rapporterons pas notre propre expérience clinique qui se base actuellement sur 34 observations recueillies dans différents services chirurgicaux parisiens. Nous n'envisagerons que certains aspects de recherches expérimentales menées au Laboratoire Central de la Section Technique du Service de Santé.

Nous vous résumerons d'abord succinctement notre travail d'un an, qui a fait déjà l'objet d'une note à l'Académie des Sciences (1) en essayant de vous le présenter sous un angle plus immédiatement utilisable pour l'anesthésiste-réanimateur.

Nous avons cherché à prévenir le choc hémorragique chez le chien par l'hypothermie associée à une stabilisation végétative par agents pharmacodynamiques.

TABLEAU I

Nombre d'animaux	Temps de survie (moyenne)	Maximum de sang épanché (moyenne)		Modification du rythme cardiaque (moyenne)	Accélération du rythme respiratoire (moyenne)	Augmentation du débit respiratoire (moyenne)	Saturation en oxygène du sang veineux	Consommation d'oxygène (chute de Δ)	Hémocentration
Témoins 20	3 h 50	38 cm <sup>3</sup> /kg	1 <sup>re</sup> hémorragie 2 <sup>e</sup> hémorragie	157 à 197	17 à 24	258 à 456 cm <sup>3</sup> /mm/kg	16 p. 100	38 p. 100 instable	+++
Animaux traités 14	sacrifiés après : 6 h 30 à 7 h 30	27,6 cm <sup>3</sup>	18 cm <sup>3</sup>	125 à 195	12 à 15	204 à 290 cm <sup>3</sup> /mm/kg	32 p. 100	28 p. 100 stable	o

## TECHNIQUE

Nous avons utilisé chez le chien chloralosé et hépariné une technique dérivée de celle de WIGGERS et de DELORME qui permet de maintenir l'animal à une pression artérielle basse : une canule en T est placée dans une artère fémorale. Elle est reliée à un flacon, de façon que le niveau supérieur du sang contenu dans ce flacon soit maintenu à 48 cm au-dessus du plan du cœur. La pression artérielle se stabilise alors entre 35 et 40 millimètres de Hg. Les variations du volume du sang contenu dans le flacon permettent de suivre celles du tonus vasculaire dont l'augmentation accroît l'hémorragie, et dont la diminution entraîne la réabsorption du sang.

L'hémorragie, suivie du maintien prolongé à une pression artérielle basse, provoque l'apparition dans un délai variable d'un état de choc irréversible. Le sang, après avoir atteint dans le flacon son niveau maximum et s'y être maintenu un certain temps, est progressivement réabsorbé, puis la pression artérielle baisse et l'animal meurt. Le temps de survie après hémorragie unique étant assez long et variable nous avons, au bout de 2 heures, réinjecté le sang par voie artérielle. Une seconde hémorragie pratiquée une demi-heure après, a des conséquences plus sévères — la réabsorption débute, en général, chez les témoins, aussitôt après et évolue rapidement.

Les animaux traités ont été préalablement tondu. Nous avons utilisé surtout le chlorhydrate de diméthylaminopropyl-N-chlorophenothiazine (4560 R. P.) comme stabilisateur végétatif. C'est un ganglioplégique, sympatholytique, parasymphatholytique, et dont l'action centrale est encore à l'étude. Il bloque en tous cas la thermo-régulation. Nous en avons fait une étude clinique récente avec HUGUENARD et ALLUAUME (2). Il a été injecté par voie I.V., le plus souvent à la dose de 50 mg avant l'anesthésique, puis à doses fractionnées. L'anesthésie est obtenue avec le 1/3 ou la moitié de la dose de chloralose, utilisée chez les témoins. La température centrale est abaissée à l'aide de vessie de glace et maintenue en général entre 28° et 30°.

## RÉSULTATS

Comparons les résultats dont les principaux éléments sont réunis dans le tableau n° 1.

a) *Le temps de survie* est énormément prolongé puisque nous avons dû sacrifier les animaux traités. La réabsorption du sang épanché chez ces derniers est lente.

b) *Le maximum de sang épanché* est plus faible chez les témoins. Il s'agit d'une hypotension contrôlée du fait de la vasoplégie due à l'action ganglioplégique du 4560 R.P. D'ailleurs, avant l'hémorragie la pression artérielle était de 142 mm

de Hg pour les témoins contre 107 pour les hibernés. Donc, hypotension relativement faible, mais nous n'avons pas recherché cette hypotension car, si cliniquement elle entre dans nos buts prophylactiques vis-à-vis du choc, expérimentalement il faut tout de même avoir affaire à un choc hémorragique. Cependant, c'est plus l'hypotension prolongée qui tue l'animal témoin, que la perte de sang par kg de poids, car nous n'avons trouvé aucun rapport net entre le volume de l'hémorragie et le temps de survie.

c) Par contre, le volume de sang épanché à la seconde hémorragie, identique en moyenne chez les témoins et les animaux traités, montre bien qu'à ce moment-là le tonus vasculaire de ces derniers est moins affecté par l'agression hémorragique.

d) Notons que le ralentissement du *rythme cardiaque*, les changements peu sensibles du *rythme respiratoire* et du *débit respiratoire* de même que la *faible consommation oxygénée*, éléments qui paraissent peu affectés par l'hémorragie, alors qu'ils le sont profondément chez les témoins, indiquent bien que les animaux hibernés sont en état de « *vie ralentie* » et relativement indifférents aux agressions du milieu extérieur.

e) La stagnation du sang dans les capillaires chez les témoins fait qu'il existe une forte différence artério-veineuse de la teneur en oxygène. Elle est beaucoup moins importante chez les hibernés, et indique un régime circulatoire capillaire meilleur.

Or, le mécanisme essentiel du choc siège vraisemblablement à l'étage capillaire, soit que l'agression ouvre des shunts artério-veineux qui sont physiologiquement fermés, permettant ainsi de conserver un maximum d'oxygène aux centres mais aux dépens d'une anoxie des organes périphériques, soit au contraire que du fait de la réduction de la masse sanguine et de la vitesse de circulation un plus grand nombre de capillaires s'ouvrent, permettant un meilleur contact entre le sang et les tissus. Le résultat est toujours, à plus ou moins brève échéance, une anoxie tissulaire soit favorisée, soit évitée par ces mécanismes régulateurs. Une seule méthode paraît capable d'interdire cette anoxie, puisque celles tendant à conserver un approvisionnement tissulaire suffisant ont échoué : celle tendant à réduire les consommations tissulaires d'abord, à interdire ensuite ces accommodations vaso-motrices.

Le statu-quo vaso-moteur nous est fourni par l'action pharmacodynamique, la restriction métabolique par l'action de l'*hypothermie*.

f) Cette dernière s'extériorise d'ailleurs par l'importante réduction de la consommation oxygénée constatée dès la mise en hibernation. Cette faible consommation oxygénée reste stable, et paraît peu influencée par les fluctuations hémorragiques.

g) Le résultat en est une absence d'anoxie ; de ce fait une absence de souffrance capillaire, donc une absence d'exhémie. C'est pourquoi nous ne constatons pas



d'hémoconcentration chez les animaux traités. De même, la recherche d'une exclusion cortico-rénale par la technique de MONSIEUR ne nous a pas permis de la noter chez les animaux hibernés alors que nous l'avons parfois constatée chez les témoins. *Ainsi, la durée de survie paraît en relation directe avec la réduction de la consommation d'oxygène.*

Voici brièvement résumés nos premiers résultats expérimentaux. Ils nous ont permis également de mettre en évidence un certain nombre de faits intéressants à transposer en clinique.

#### RÔLES RESPECTIFS DE LA STABILISATION VÉGÉTATIVE ET DE L'HYPOTHERMIE DANS LA PROPHYLAXIE DU CHOC

Il est bien entendu que la première, par le blocage de la thermorégulation, rend la seconde possible et non agressive. Ce but peut être également atteint par une anesthésie profonde aux barbituriques par exemple, à la chloralose même comme nous avons pu le constater.

Mais les moyens pharmacodynamiques que nous avons utilisés permettent en clinique un blocage de la thermorégulation de longue durée, et peu toxique, impossible autrement. Nous avons pu récemment prolonger une hibernation pendant 12 jours.

Cependant si l'abaissement de la température permet une réduction métabolique qui, nous l'avons dit, est l'élément essentiel du mécanisme protecteur, les actions centrales et périphériques des produits utilisés jouent également un rôle important.

L'adrénaline augmente les combustions tissulaires. Or, nous en limitons fortement la libération.

L'adrénaline, par l'hypertension qu'elle provoque, augmente considérablement le saignement. Nous limitons donc également ce dernier et conservons une masse sanguine plus importante. C'est l'avantage essentiel de l'hypotension contrôlée.

Le système végétatif est à l'origine de la mise en jeu du couple hypophyso-cortico-surrénalien qui aboutit, si l'agression est trop forte ou trop prolongée, à l'épuisement des parenchymes indispensables. Nous retardons et pouvons peut-être espérer interdire cet épuisement.

Le système végétatif est à l'origine des phénomènes vaso-moteurs tissulaires que nous avons précédemment esquissés ; nous en limitons les désordres qui aboutissent aux infarctus multiples.

Enfin, les dérivés de la phénothiazine, comme le Phénergan, diminuent la perméabilité capillaire soit en agissant sur les sphincters précapillaires, soit en s'opposant aux facteurs de diffusion du type hyaluronidase. Ils luttent donc contre l'exhémie et la diminution de la masse sanguine.

Ainsi, à côté d'une diminution métabolique, c'est tout un système de défense homéostasique dont nous limitons les possibilités d'action.

#### INTÉRÊT DES SYNERGIES MÉDICAMENTEUSES

Les travaux récents des collaborateurs de REILLY ont montré qu'il était impossible de dépasser un certain seuil dans les doses de ganglioplégiques administrées (3). Nous avions prévu la réaction inversée qu'ils obtiennent dans une communication faite ici même il y a un an (4) qui traitait de ce que nous avons appelé « *la réaction oscillante post-agressive* ». C'est la raison qui nous a fait préconiser l'emploi de médicaments synergiques — permettant un blocage plus complet du S.N.V. sans déclencher de réaction inversée.

Si nous possédons actuellement un médicament puissant et relativement peu toxique dans le 4560 R.P., il faut nous pénétrer de cette idée que la simplification technique qu'il procure se paie sans doute par un effet agressif plus important. Nous devons conserver dans bien des cas l'emploi des potentialisateurs précédemment étudiés et combiner au 4560 R.P. pour être efficaces, Diparcol, procaine ou amide procainique, Phénergan, et même barbiturates dans certains cas. La potentialisation de ces derniers permettra une prolongation d'action et une diminution posologique salutaire.

#### L'HIBERNATION DANS LE CHOC DÉCLARÉ

Les réactions vaso-motrices oscillantes qui succèdent aux diverses agressions, se caractérisent dans une première période par une vaso-constriction périphérique d'origine adrénalinique. Secondairement et parallèlement à la faillite de la réaction homéostasique, progresse une vaso-dilatation généralisée contemporaine d'une disparition de la sensibilité artériolaire à l'adrénaline, extériorisant l'apparition du choc décomposé ou irréversible.

La pression artérielle qui est une résultante à laquelle participent essentiellement le débit cardiaque, la résistance vasculaire périphérique et la masse sanguine circulante, peut être conservée pendant la première période, sa chute n'apparaissant qu'à la seconde. La masse sanguine étant généralement diminuée, le maintien tensionnel sera la conséquence de l'augmentation du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique.

La transfusion difficile du fait, dit-on, du veinospasme, peut restaurer partiellement la masse sanguine, si elle est pratiquée sous pression. Mais alors, puisque les deux autres facteurs, débit cardiaque et résistance vasculaire périphérique, conservent des valeurs élevées, on s'expose soit à une surcharge cardiaque, soit à transfuser insuffisamment, trompé par un retour à des valeurs tensionnelles normales alors que la masse sanguine n'a pas retrouvé son intégrité. On s'expose

au choc récurrent souvent irréversible car sous couvert de ce retour trompeur à une pression artérielle normale, l'anoxie progresse ainsi que l'exhémie. L'injection brutale à cette période d'un stabilisateur végétatif qui supprime la vaso-constriction périphérique, alors que l'oxygénation des centres est assurée de façon précaire aux dépens des tissus périphériques, risque de provoquer un collapsus immédiat. Chez nos animaux qui ont dans la fémorale une canule en T les reliant à un flacon où le sang épanché demeure en réserve, ce collapsus n'apparaît pas, puisqu'à mesure que la vaso-dilatation progresse, l'animal se réinjecte. C'est ce qui a conduit HUGUENARD à imaginer la mise en jeu d'un dispositif analogue « contrôlant » vraiment l'hypotension.

Pour nous, elle nous a amené à utiliser les ganglioplégiques à doses progressives, et sous contrôle de la transfusion, la vaso-dilatation qu'ils provoquent évoluant de façon strictement parallèle au rétablissement de la masse sanguine. Nous avons compris le phénomène à posteriori, après avoir traité un cas de choc post-opératoire grave avec des doses de 4560 R.P. ne dépassant pas 10 milligrammes en deux fois, sous le couvert d'une transfusion de 250 cm<sup>3</sup> avec un résultat spectaculaire et rapide.

C'est ainsi qu'on peut également expliquer les bienfaits de la procaine. Mais sa rapide destruction enzymatique, fait qu'elle aurait intérêt à être remplacée par l'amide procainique plus stable en l'injectant très progressivement. L'accélération de la perfusion constatée par NEUSTRUP et MIHOWSKY ne nous apparaît donc que comme un facteur secondaire. L'intérêt principal, de tous les ganglioplégiques, dans ce cas, est l'adaptation exacte du système vasculaire à la masse sanguine. La réfrigération viendra provoquer une mise en vie ralentie et un hypométabolisme salutaires.

En cas de choc décompensé on pourra commencer par elle, le choqué vrai n'étant pas plus apte à se défendre contre le froid que contre l'agression initiale. Mais certains faits expérimentaux nous poussent à croire que l'action des ganglioplégiques, ou du moins des dérivés de la phénothiazine, est capable de lutter contre l'atonie vasculaire qui caractérise la faillite circulatoire. En effet, nous avons fréquemment constaté chez l'animal en choc décompensé, lorsque le sang épanché se réinjecte rapidement, que l'injection de 4560 R.P. par exemple arrête la réinjection et fréquemment provoque une nouvelle saignée, assez paradoxale pour un produit vaso-dilatateur. Tout se passe comme si ces produits ramenaient alors le calibre des vaisseaux à une position intermédiaire, qui n'est pas une vaso-constriction, mais qui n'est pas non plus la vaso-dilatation caractéristique de la décompensation circulatoire.

En terminant nous noterons que s'il est vrai, comme y insiste KERN, qu'une vasoplégie, du fait de l'aréflexie vaso-motrice qui l'accompagne permet l'évolution surnoise d'un choc, et plus souvent croyons-nous d'un *désamorçage cardiaque*,

lorsqu'une réduction importante de la masse sanguine passe inaperçue, inversement elle facilitera la correction de la masse sanguine, et supprimera l'augmentation néfaste et trompeuse de la résistance vasculaire périphérique. On se basera pour apprécier l'évolution favorable du choc sur le pouls capillaire et la coloration du lit unguéal, ainsi que sur le pouls carotidien. Ce dernier, sous l'action de la transfusion combinée à une vasoplégie progressive, reviendra à un rythme normal.

Ces considérations nous permettent de bien distinguer les deux facteurs essentiels de l'hibernation : le facteur neuro-végétatif et le facteur hypothermie.

Le facteur neuro-végétatif, nous l'avons vu, a de multiples incidences tissulaires, métaboliques et endocriniennes ; mais son rôle vaso-moteur est immédiatement prédominant. C'est sur lui en cas de choc qu'agit d'abord la pharmacodynamie plus ou moins complexe que nous avons préconisée.

Le facteur hypothermie a un rôle hypométabolique essentiel, car ce n'est qu'en réduisant ses échanges qu'un organisme gravement agressé pourra passer la phase critique dans laquelle il est placé. On conçoit ainsi l'erreur grave qui consiste à réchauffer activement un vrai choqué.

Tels sont les points sur lesquels nous voulions insister. Ils viennent jaloner l'histoire d'une méthode dont la technique se précise, mais qui nécessite encore, tant du point de vue expérimental que clinique, de lents et patients efforts.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. JAULMES (C.), LABORIT (H.) et BENITTE (A. C.). — *C. R. de l'Ac. des Sciences*, **3**, n° 3, 14 janvier 1952, p. 372-374.
2. LABORIT (H.), HUGUENARD (P.) et ALLUAUME (R.). — *La Presse Médicale*, n° 10, 13 février 1952, p. 206-208.
3. POCIDALO, HIMBERT et TARDIEU. — *La Presse Médicale*, n° 10, 13 février 1952, p. 204-206.
4. LABORIT (H.). — *Anesthésie et Analgésie*, **8**, n° 3, sept. 1951, p. 454.

## HIBERNATION ARTIFICIELLE

### Nouvelles données utiles

PAR

P. HUGUENARD (\*)

En octobre 1950 (2) nous avons parlé à cette même tribune d'*anesthésie générale sans anesthésique* ; les termes, téméraires, et le fond, encore discutable à cette époque, avaient reçu un accueil réservé.

Depuis un long chemin a été rapidement parcouru : l'anesthésie sans anesthésique, ou *anesthésie potentialisée* de LABORIT, ou *inhibition contrôlée du système neuro-végétatif* de GOLDBLAT (1), est devenue, sous sa forme la plus achevée, l'*hibernation artificielle*.

Nous n'avons pas l'intention de revenir sur le principe de cette méthode, qui a été plusieurs fois exposé en 1951 (3,4,6,7). Notre propos n'est pas non plus d'entrer dans tous les détails de technique qui sont généralement connus ou qui peuvent être facilement retrouvés si l'on possède les grandes lignes de la méthode : son application ne devient alors en effet qu'une question de bon sens éclairé par de solides bases physio-pathologiques, d'une part, — et de moyens matériels d'autre part.

Ceci explique qu'il puisse y avoir autant de techniques d'hibernation que d'utilisateurs. Mais celles-ci ne diffèrent que dans le détail : horaire et modalités d'injection, répartition des doses, choix des drogues, degré de réfrigération, moyens utilisés pour l'obtenir, durée de la vie ralentie, etc. Elles ont toutes au moins un point commun : stabilisation neuro-végétative préalable aussi complète que possible, puis refroidissement, pour la mise en hibernation ; réchauffement très progressif, le blocage étant entretenu et l'anabolisme favorisé, pour le retour à la vie normale.

Mais nos derniers cas, au nombre de 35 depuis le 1<sup>er</sup> octobre 1951, nous ont permis de faire certaines constatations, de préciser quelques données nouvelles, que nous nous permettons de publier, dans l'espoir d'éviter aux praticiens des recherches inutiles ou des erreurs néfastes.

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 13 mars 1952.

Ces précisions récentes concernent surtout les drogues utilisées maintenant pour :

- la prémédication,
- le cocktail lytique,
- l'hydratation de l'hiberné,
- son réchauffement,

et des points de technique, concernant :

- l'anesthésie complémentaire,
- le refroidissement,
- l'oxygénothérapie,
- la transfusion,
- la surveillance du sujet en hibernation.

## 1 DROGUES NOUVELLES :

### 1) PRÉMÉDICATION :

Bien qu'aucune drogue vraiment nouvelle ne soit venue enrichir notre pré-narcose, nous tenons à signaler que cette préparation à l'hibernation est devenue de pure routine ; il n'existe pas d'autre élément de notre technique dont on puisse en dire autant.

Dans plus d'un tiers de nos cas (les treize derniers exactement) nous avons donné : Phénergan 0,10 g + Gardénal 0,10 g *per os* la veille au soir, puis Phénergan 0,05 g + Dolosal 0,10 g, intra-musculaires, 90 minutes avant l'intervention.

Cette prémédication nous a toujours donné satisfaction, chez des sujets, il est vrai, très semblables.

### 2) COCKTAIL LYTIQUE :

Notre cocktail lytique fut très différent, dans sa forme sinon dans son principe, d'un cas à l'autre : il serait fastidieux d'énumérer toutes les combinaisons que l'on peut envisager quand on dispose d'une douzaine de produits, et de trois ou quatre façons de les administrer. Nous nous bornerons à énumérer les lytiques nouveaux venus, et à donner des précisions sur de plus anciens :

#### a) *Le 4560 RP* :

Le premier produit, qui facilita considérablement notre blocage neuro-végétatif préalable, et simplifia le « cocktail », est le 4560 RP, dont nous avons déjà parlé (8).

Ganglioplégique, anti-cholinergique et également sympatholytique, au point de vue central, anti-émétisant et hypothermisant, il est en outre légèrement hypotenseur, il donne une bradypnée avec augmentation de l'amplitude. Pas ou peu hypnogène employé isolément, il provoque un état psychique particulier, fait surtout

de désintéressement. Il potentialise peut-être (au moins au sens clinique du terme) quelques anesthésiques généraux et certains ganglioplégiques (\*). Peu toxique, il peut être utilisé à doses relativement larges (de 0,05 g à 0,20 et parfois davantage). Il est en revanche nettement irritant (parce que très acide), notamment pour la paroi veineuse ; il nous paraît même responsable de certaines fragilisations capillaires chez des sujets prédisposés.

Il figure dans 25 de nos 35 observations, par voie intra-musculaire, sous-cutanée (avec hyaluronidase), mais le plus souvent endo-veineuse, en solution diluée (0,20 p. 1000) perfusée goutte à goutte.

b) *L'amide procainique*, devait, quand nous l'avons essayée remplacer la procaine ou la Xylocaïne de nos mélanges. Lytique puissant, surtout protecteur cardiaque, ce produit est très lentement hydrolysé (7,5 p. 100 en 19 h) et possède par conséquent des effets très étalés, donc moins contrôlables que ceux de la procaine.

Il est d'autre part absolument dénué d'action centrale, comme nous l'avons vérifié à plusieurs reprises (4). Cela signifie qu'il n'a pas d'effet convulsivant comme la procaine. (Il est vrai que la prophylaxie efficace des convulsions procainiques est faite très simplement par les barbituriques). Cela signifie également qu'il n'est pas euphorisant ni analgésique central, et, pour le but que nous nous sommes fixé, cela est regrettable.

Enfin et surtout, l'amide procainique a une action dépressive myocardique, qui peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur avec thrombose auriculaire chez l'animal, et doit rendre très prudent dans son application à l'homme, plus particulièrement à l'insuffisant myocardique (\*\*).

Nous avons utilisé l'amide procainique (Pronestyl) dans 11 cas, toujours par voie veineuse, par injections fractionnées (0,01) à la demande, ou, plus souvent, en solution (avec le 4560 RP) à 2 p. 1000, (dose max. 1 g/24 h) administrée lentement goutte à goutte.

c) *La Pendiomide, l'hexa- et le penta-méthonium* : Il paraissait logique de chercher à compléter le cocktail lytique par des ganglioplégiques qui se sont avérés puissants, au moins sur certains territoires. En réalité ces produits ne semblent pas nous avoir apporté un bénéfice important ; cela n'est pas étonnant : employés seuls, on le sait, ils sont incapables d'interdire chez l'animal les réflexes d'irritation même à doses très élevées (POCIDALO, HIMBERT et TARDIEU, 9, 11) ; On a remarqué d'autre part qu'ils n'étaient pas suffisants pour interdire le frisson

(\*) Cette « potentialisation » n'est pas toujours sans danger, en ce qui concerne notamment la morphine (accidents rénaux) et les méthoniums (dépression trop prolongée).

(\*\*) D'autant plus que l'amide procainique a des effets vasodilatateurs coronariens beaucoup moins nets que ceux de la procaine. (J. LECOMTE, H. MAZELLA et E. VANREMOORTERE, *Arch. Int. Physio.*, 60, 1, p. 8, fév. 1952.)



chez l'homme réfrigéré ; nous avons souvent noté enfin, dans nos cas d'hypotension contrôlée classique, l'apparition d'une subcyanose, que nous expliquons provisoirement en admettant que *la vasoplégie ne s'accompagne pas toujours d'une réduction suffisante des besoins tissulaires d'oxygène*. Or la subcyanose ne semble pas exister, quand on associe aux sels de méthonium des anti-histaminiques de synthèse. La vasoplégie obtenue dans ces conditions est, il est vrai, moins accusée (\*).

On peut donc dire que si, dans notre série, les méthonium et la Pendiomide n'ont presque rien apporté à l'hibernation artificielle, en revanche celle-ci, dans les cas qui en valent la peine, doit compléter la vasoplégie provoquée.

Nous avons utilisé les trois produits, indifféremment, dans 15 de nos cas d'hibernation. Les doses ont été de 0,05 à 0,175 g pour les méthoniums, un peu plus élevées pour la Pendiomide (jusqu'à 0,225), données à la demande, par voie veineuse, suivant la technique maintenant classique. Les opérations portaient :

- sur le colon (2 cas),
- le recto-sigmoïde (intervention ou ré-intervention) (8 cas),
- le cardia (voie thoracique) (2 cas),
- le diaphragme (hernie) (2 cas),
- et les voies biliaires (un cas).

Il ne s'agit pas là d'indications typiques de l'hypotension contrôlée. Mais nous recherchions moins l'exsanguinité du champ opératoire, qu'un blocage neuro-végétatif complémentaire ; le saignement était d'ailleurs tout de même diminué, surtout au niveau de la brèche périméale après les résections du rectum.

#### d) *Les curarisants :*

Bien que la question puisse paraître épuisée, nous sommes obligés d'y revenir, pour corriger ou préciser certaines de nos recommandations précédentes :

Ainsi, nous avons préconisé l'emploi des *curarisants fugaces* (dérivés de la succinyl-choline notamment ou décaméthonium) du type « acétylcholinique », en fin d'intervention, chez les hibernés (2). Or, il existe un antagonisme réciproque entre ces produits et les sels de méthonium en C5- C6 (il en est probablement de même avec la Pendiomide) d'une part, et d'autre part entre ces produits et les curarisants vrais (d-tubocurarine, Flaxédil). Si bien que notre assertion ne reste valable que si la dernière injection de drogue antagoniste précède de plus de deux heures l'administration du « lepto-curare ».

Dans un ordre d'idée tout différent, nous avons cru remarquer que la *tachycardie* observée trop souvent (alors que les hibernés devraient être relativement

(\*) Inversement, avec le 4560 RP (associé à l'hexaméthonium) le taux d'oxygène veineux semble encore plus bas, mais l'hypotension est plus profonde et plus stable.

bradycardiques), pendant l'opération, et qui cessait aussitôt après, était à mettre au compte du Flaxédil dont les effets vagolytiques puissants sont connus.

Pour vérifier ce fait, nous avons utilisé l'*Intocostrine T* dans nos neuf derniers cas. Il semble que le pouls fut moins rapide ; mais trop de facteurs entrent en jeu (rétention de  $\text{CO}_2$ , stimuli douloureux, hémorragie, etc...) pour que nous puissions nous permettre de conclure après une expérience aussi brève.

e) *Les barbituriques :*

Enfin, à côté des lytiques proprement dits, nous avons redonné aux hypnotiques une place que nous leur avions complètement retirée. En réalité cette place n'est pas exactement la même : Expliquons-nous :

Nous avons banni les barbituriques de la période per-opératoire (chez nos hibernés) parce que, supprimant seulement la conscience de la douleur, ils en laissaient probablement subsister les effets nocifs, ce qui était tout à fait contraire au principe même de l'hibernation. D'autre part, on le sait, nos drogues, se potentialisant entre elles, provoquent un état crépusculaire tel que tout narcotique supplémentaire devient inutile.

Mais depuis, nous avons remarqué que le psychisme du malade joue un très grand rôle dans la préparation et l'entretien de l'hibernation artificielle. Les anxieux, les instables, les rétractés, sont plus difficiles à hiberner que les sujets calmes, confiants, détendus. Pouls, tension, température, sont oscillants et de fortes doses de lytiques deviennent nécessaires.

Le 4560 RP, dans la plupart des cas, suffit à éliminer ce facteur psychique, mais dans les cas extrêmes, nous avons dû avoir recours aux barbituriques, complétant ainsi l'hibernation artificielle par une cure de sommeil atténuée assez semblable à celle réalisée par les auteurs russes (VICHNEVSKY, 12) appliquant les théories de PAVLOV. Mais notre *inhibition corticale protectrice* n'ayant pas besoin d'être aussi complète, nos doses sont moins élevées et le sommeil moins profond.

Nous utilisons le Gardénal (*per os* et intra-musculaire), le Nembutal (*per os* ou en suppositoire), voire même le Pentothal intra-musculaire ou sous-cutané (avec une hyaluronidase).

3) L'HYDRATATION DE L'HIBERNÉ :

Nous avons déjà insisté (3) sur le danger des perfusions veineuses massives chez le sujet en vie ralentie. Pour permettre une introduction parentérale *très lente* des solutions, tout en simplifiant la surveillance, nous avons préféré, dans 16 de nos cas, utiliser la voie sous-cutanée avec une hyaluronidase (facteur de diffusion). Nous décrivons d'autre part, avec DELIGNÉ, la technique exacte utilisée. Disons seulement que, parmi les quatre complexes enzymatiques essayés,

c'est le produit français, à la dose de 150 unités TRU pour 1000 cm<sup>3</sup> de solution cristalloïde, qui nous a donné les meilleurs résultats, au point de vue vitesse de pénétration et surtout vitesse de résorption.

Par hypodermoclyse sous hyaluronidase, nous avons pu introduire des liquides glucosés, salés, additionnés d'hydrolysats de protéine, d'alcool, d'acide ascorbique, d'aneurine, de bicarbonate. Le volume moyen ainsi diffusé fut de 1000 cm<sup>3</sup> par 24 h en cours d'hibernation, pour atteindre parfois 4000 cm<sup>3</sup> (dans la même cuisse) au réchauffement.

Dans l'ignorance où nous étions du catabolisme des drogues lytiques, et dans la crainte de voir leurs effets diminués par leur introduction sous-cutanée, nous avons continué à les donner par voie veineuse, avec du plasma (250 à 500 cm<sup>3</sup> par 24 h, en hibernation), sauf dans un cas où cette voie nous paraissait tout à fait proscrite (hibernation après ressuscitation cardiaque chez une mitrale) : dans ce cas, 4560 RP et procaine furent administrés par voie sous-cutanée, avec une tolérance parfaite localement ; et de bons résultats généraux. Dans ce même cas, 200 g de sang transfusés sous la peau, avec hyaluronidase, furent correctement résorbés ; mais nous ne saurions dire si cette transfusion fut réellement efficace.

#### 4) LE RÉCHAUFFEMENT :

Le réchauffement s'accompagne toujours dans notre technique, de l'entretien des lytiques d'une part, et d'une *médication anabolisante* d'autre part, qui comprend : androgènes, minéralo-corticoïdes et néostigmine (\*).

Le seul changement survenu concerne cette médication, dans laquelle le Stérandryl (ou Acéto-stérandryl) a été remplacé, dans nos quatre derniers cas, par un androgène non masculinisant, le BS 65 (Roussel) à la dose moyenne de 0,05 IM par jour ;

## II. — DÉTAILS DE TECHNIQUE :

### 1) L'ANESTHÉSIE COMPLÉMENTAIRE :

Nous n'avons eu recours à un *anesthésique* général que dans 14 cas sur 35. Le protoxyde d'azote fut le plus souvent utilisé. Mais nous avons eu d'excellents résultats avec le chloroforme, donné à l'état de traces, avec de l'oxygène, en système demi-ouvert ; ses propriétés dépressives vaso-motrices notamment, s'allie à celles des ganglioplégiques pour diminuer encore l'hémorragie.

Mais, lorsque, exceptionnellement, la sensibilité du sujet n'est pas suffisamment

(\*) Il arrive (rarement) que certains malades, particulièrement sensibles aux lytiques, ne se réchauffent pas spontanément. Dans ce cas, après quelques heures d'attente vaine, nous ajoutons à la perfusion 4 à 8 mg d'Adrénoxyl.

émoussée, l'anesthésie loco-régionale constitue le complément idéal de l'hibernation. Nous avons pratiqué deux fois, en particulier, un block para-vertébral, très bien accepté par le malade « déconnecté » déjà partiellement, et qui a donné toute satisfaction au chirurgien.

Nous n'avons pratiqué l'intubation trachéale enfin, que dans 15 cas sur 35. L'absence d'apnée, la bonne qualité du relâchement, la sécheresse de l'arbre respiratoire (qui dispense d'aspiration), autorisaient cette abstention.

#### 2) LE REFROIDISSEMENT :

Nous avons tendance maintenant à moins réfrigérer nos malades. La température centrale, pendant la période d'hypothermie, oscille entre 32 et 34 degrés (minimum atteint dans cette série : 30° ; maximum : 36°5).

La vessie de glace (abdomen, aînes, aisselles, région précordiale) reste le seul moyen, très imparfait et incommode dont nous disposons pour le moment. Mais deux spécialistes du froid (BONNET et SATAM) étudient un réfrigérateur (à chlorure de méthyl) entretenant une source d'eau froide (à + 0°) dont la circulation, réglable, sera assurée, à travers les chicanes de coussins en polythène couvrant le malade, par des pompes à faible débit. Le même meuble comportera probablement l'échelle de lecture d'un thermo-couple à demeure dans le colon ou l'estomac du sujet.

#### 3) L'OXYGÉNOTHÉRAPIE :

Nos sept premiers cas ont inhalé de l'oxygène dans les suites opératoires ; les trois suivants du carbogène ; les derniers ont respiré librement l'air ambiant. Leurs besoins d'oxygène étant très diminués, ceux-ci se sont aussi bien comportés que les premiers. Par contre, leurs muqueuses n'étant pas desséchées par le courant gazeux, nous avons plus facilement apprécié leur état d'hydratation.

L'oxygénothérapie peut évidemment redevenir utile au réchauffement. Pendant l'intervention, l'agression étant à son maximum, elle est également en général nécessaire. Pourtant nous avons pu (dans trois cas) supprimer complètement l'inhalation per-opératoire d'oxygène, le malade respirant par un tuyau de longueur variable (pour créer un léger *rebreathing*), ouvert à l'air libre. Simplification, résistance nulle, pour une oxygénation tissulaire apparemment aussi bonne, nous ont semblé être les avantages de cette méthode. Une étude oxymétrique précise s'impose avant de conclure.

#### 4) LA TRANSFUSION :

Soit pendant, soit après l'opération, nous avons transfusé (modérément) 12 de nos 35 hibernés. L'expérimentation animale a d'ailleurs confirmé l'utilité d'un remplissage vasculaire prudent chez le sujet en vasoplégie (JAULME, LABORIT et

BENITTE, 5). Mais la voie idéale serait peut-être la voie *artérielle* ; reculant devant une dissection systématique de la radiale, nous ne l'avons utilisée que cinq fois.

Encore dans trois cas était-ce comme ultime moyen de réanimation au stade agonique :

1. Hémorragie intarissable de l'artère utérine.
2. Lâchage d'anastomose oeso-jéjunale au 6<sup>e</sup> jour et collapsus aigu.
3. Collapsus brutal au 7<sup>e</sup> jour (pas de diagnostic) chez une cachectique, après amputation du rectum.

Dans un cas, déjà cité, de ressuscitation cardiaque per-opératoire (décédé au 3<sup>e</sup> jour), la transfusion radiale fut associée à la saignée jugulaire sur citrate.

Dans le dernier cas (gastrectomie totale + splénectomie + hépatectomie partielle) l'emploi de la voie artérielle fut systématique (la transfusion étant seulement de remplacement). L'artériotomie montra comme prévu que chez le sujet en vasoplégie, sans pouls, le jet de sang était *continu, mais puissant*.

#### 5) LA SURVEILLANCE DE L'HIBERNÉ :

La surveillance du sujet en hibernation est toujours basée sur les mêmes signes :

a) Inscription régulière des courbes de *pouls*, de *tension artérielle*, de *température*, de *diurèse*.

L'enregistrement continu de la température par un appareil extrêmement précis (HARAN), nous a permis de constater que les modifications de la courbe thermique étaient plus précoces et plus fidèles que celles du pouls et de la tension, la moindre réaction de défense se traduisant par un crochet de quelques dixièmes de degré. Nous avons déjà publié (4) à ce propos des tracés éloquentes.

Il est à peine utile de rappeler que, pendant la période d'hypothermie (12 à 50 h. dans nos cas), le pouls doit demeurer *lent* (au dessous de 80 puls/min, en général), la tension *basse* (Pression systolique entre 7 et 10 cm/Hg), la diurèse *peu abondante* (moyenne : 600 cm<sup>3</sup>).

Au cours du réchauffement, ces courbes remontent *par larges oscillations* (deux ou trois, au plus), dont la période est d'environ douze heures, et l'amplitude, sur la courbe thermique, au maximum de quatre à cinq degrés, pour la première oscillation (les suivantes doivent être plus amorties).

b) *L'examen clinique soigneux, répété*, s'attachera surtout à la recherche de la *cyanose unguéale*, qui traduirait une dette en oxygène, et de *fines trémulations musculaires*, surtout visibles au niveau du pectoral, parfois réveillées par une chiquenaude, qui sont le signe d'une réaction de défense contre le froid, à interdire.

Cet examen devra, comme chez les autres opérés, déceler la réplétion vésicale, la dilatation gastrique (nos hibernés ont le plus souvent une aspiration gastrique continue), la sensibilité abdominale (un hiberné qui ne fait pas de complication, *ne doit pas souffrir*), la sécheresse des muqueuses, etc.

c) *Les examens de laboratoire* enfin, sont ceux que l'on doit pratiquer chez tous les opérés graves pour assurer correctement leur rééquilibration humorale. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons seulement dire :

— que les taux des différents électrolytes sont peu modifiés pendant la période d'hypothermie ; ils le sont davantage au réchauffement. Il en est de même du taux de protides, de l'hématocrite, de l'hémoglobine.

— le taux absolu d'éosinophiles diminue moins sous hibernation qu'après les anesthésies classiques. La diminution la plus importante dans notre série fut de 154 à 4 éosino. par mm<sup>3</sup>. Nous n'avons jamais observé de disparition complète de ces éléments.

— La vitesse de sédimentation, peu accélérée en hypothermie, le devient beaucoup plus au réchauffement.

— Le taux de prothrombine s'abaisse notablement dans la plupart des cas, pour remonter rapidement pendant la réascension thermique (\*).

— Le taux d'urée sanguine est moins élevé sous hibernation qu'après les anesthésies classiques. Il remonte également au réchauffement.

Tels sont les quelques détails nouveaux qui nous ont parus être utiles pour l'application de l'hibernation artificielle. Nous nous sommes dispensés de fournir un schéma de technique plus précis ; celui que nous utilisons généralement n'étant valable que dans les conditions de matériel et de personnel où nous l'appliquons et étant d'ailleurs souvent modifié d'un malade à l'autre.

*Travail de la Clinique Thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard (Pr J. SÉNÈQUE).*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. GOLDBLAT (A.). Anesthésie par inhibition contrôlée du système neuro-végétatif. *Acta Anaest. Belg.* ; **2**, 746-761, déc. 1951.
2. HUGUENARD (P.). — Essais d'Anesthésie Générale sans anesthésique. *Anest. Analg.* ; **8**, 1, 5-35, fév. 1951.
3. HUGUENARD (P.). — Technique de l'hibernation artificielle en Chirurgie. *Giorn. Ital. Anest.* ; **18**, 3-4, 295-305, oct. 1951.
4. HUGUENARD (P.). — Hibernation artificielle ; Précisions pratiques nouvelles et derniers résultats. *Acta Anaest. Belg.* ; **2**, 718-737, déc. 1951.
5. JAULMES (C.), LABORIT (H.) et BENITTE (A. C.). — *C. R. Acad. Sc.*, **3**, 3, 372-374, 14 janv. 1952.

(\*) On retrouve le même phénomène chez l'animal hibernant en état d'hibernation. (SUOMALAINEN P. et LEHTO E., " Prolongation of Clotting Time in Hibernation " ; *Experientia*, **8**, 2, 65, 1952).

6. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle par moyens pharmacodynamiques et physiques en chirurgie. *J. Chir.* ; **67**, 8-9, 631-641, 1951.
7. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle. *Presse Méd.*, **59**, 64, 1329; 13 oct. 1951.
8. LABORIT (H.), HUGUENARD (P.) et ALLUAUME (R.). — Un nouveau stabilisateur neuro-végétatif (le 4560 RP). *Presse Méd.*, **60**, 10, 206-209, 13 fév. 1952.
9. POCIDALO (J. J.), HIMBERT (J.) et TARDIEU (C.). — Sur l'excitabilité sympathique ; Influence de quelques drogues à fonction ammonium quaternaire. *Presse Méd.*, **60**, 10, 204-206, 13 fév. 1951.
10. SÈNÈQUE (J.), ROUX (M.) et HUGUENARD (P.). — Essais d'anesthésie sans anesthésique ; Anesthésie par potentialisation et hibernation artificielle. *Mém. Acad. Chir.* ; **77**, 20-21, 613-619, 1951.
11. TARDIEU (G.), POCIDALO (J. J.), M<sup>me</sup> TARDIEU et HIMBERT (J.). — Difficulté d'obtenir par les drogues ganglioplégiques un arrêt total des synapses qui régissent la pression artérielle. *J. Physio.* ; **45**, 4, 872-874, 1951.
12. VICHNEVSKI (A. A.). — Pour une synthèse des thérapeutiques pathogéniques et étiologiques. *Chirurgie (Moscou)*, **1**, 1950.



## ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE EN CHIRURGIE THORACIQUE

PAR

**S. FORSTER, E. FORSTER, A. MAIER et H. BLUM (\*)**

Trois raisons nous ont amené à essayer en chirurgie thoracique l'anesthésie potentialisée préconisée par LABORIT et HUGUENARD.

La première fut l'idée que les agents ganglioplégiques devaient diminuer les troubles d'hypoventilation présentés fréquemment par certaines aires pulmonaires dans la phase post-opératoire et diminuer aussi la bronchorrhée souvent génératrice d'atélectasie, si l'on prêtait à ces perturbations une origine neuro-végétative.

La deuxième raison fut que l'abaissement du métabolisme de base devait permettre des interventions plus audacieuses chez des malades dont la fonction cardiaque et pulmonaire très réduite, limitait les possibilités chirurgicales.

La troisième enfin fut que par un blocage ganglionnaire du système neuro-végétatif on devait supprimer ou du moins diminuer les réflexes déclenchés par la mobilisation de cette région extraordinairement riche en fibres nerveuses adrénergiques et cholinergiques qu'est l'endothorax.

Nous avons appliqué la potentialisation anesthésique à 50 cas de chirurgie thoracique.

- 6 Pleurectomies type SCHEDE
- 3 Extra-musculo sous périostés
- 20 Temps de thoracoplasties
- 1 Décortication pour pachypleurite
- 1 Extrapleural
- 1 Goitre endothoracique
- 3 Pleuro-pneumectomies pour tuberculose
- 8 Résections segmentaires dont 3 pour tuberculose
- 1 Lobectomie pour tuberculose
- 1 Pneumectomie pour cancer
- 3 Thoracotomies exploratrices pour cancer du poumon
- 2 Oesophagectomies pour cancer.

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 13 mars 1952.

Voici LA TECHNIQUE que nous avons employée :

Comme *prémédication* la veille au soir nous donnons deux comprimés de Phénergan puis le matin de l'opération un nouveau comprimé de Phénergan deux heures avant l'intervention. Une heure avant le début de l'anesthésie : injection intra-veineuse très lente du cocktail lytique, dans 300 cm<sup>3</sup> de sérum isotonique non salé et 30 cm<sup>3</sup> de Novocaïne : Une ampoule de Diparcol, 1 ampoule de 4560 RP à 1,25 p. 100 et 1/2 ampoule de Dolosal.

Puis l'anesthésie en circuit fermé est induite au Nesdonal par injection de 30 à 60 centigrammes, mélangés à 2 à 5 cm<sup>3</sup> de curare (Intocostrine Squibb), et maintenue par du cyclopropane entre 50 et 100 cm<sup>3</sup> minute, à doses fractionnées, par du curare 2 à 3 cm<sup>3</sup> (Intocostrine Squibb) et de l'oxygène environ à 700 cm<sup>3</sup>

TABEAU I

*Technique anesthésique comparée d'opérations similaires  
chez les potentialisés et les non potentialisés*

OPÉRÉS NON POTENTIALISÉS	OPÉRÉS POTENTIALISÉS
<p>PRÉMÉDICATION :</p> <p>Deux comprimés de Phénergan la veille de l'opération vers 21 heures (ceci était utilisé depuis fin 1950). 1 heure avant le début de l'anesthésie : Morphine 1 centigramme, Atropine 1/4 de milligramme.</p> <p>ANESTHÉSIE :</p> <p><i>Induction :</i> Nesdonal 50 à 80 cc. Curare (Intocostrine Squibb) 5 à 8 cm<sup>3</sup></p> <p><i>Maintenance :</i> Cyclopropane 50 à 100 cm<sup>3</sup>/minute à doses fractionnées. Ether utilisé dans une opération de durée moyenne de 2 heures, 50 à 150 cm<sup>3</sup> Curare 5 à 8 cm<sup>3</sup> (Intocostrine Squibb).</p>	<p>PRÉMÉDICATION :</p> <p>La veille au soir : deux comprimés de Phénergan. Le matin de l'opération : un comprimé de Phénergan deux heures avant l'intervention. Une heure avant le début de l'anesthésie : Injection intraveineuse du cocktail suivant. 300 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique salé, 30 cm<sup>3</sup> de Novocaïne, 1 ampoule de Diparcol, 1 ampoule de 4560 RP à 1,25 %. 1/2 ampoule de Dolosal.</p> <p>ANESTHÉSIE :</p> <p><i>Induction :</i> Nesdonal de 30 à 60 cm<sup>3</sup> Curare (Intocostrine Squibb) de 2 à 5 cm<sup>3</sup></p> <p><i>Maintenance :</i> Cyclopropane 50 et 100 cm<sup>3</sup>/minute à doses fractionnées, Curare 2 à 3 cm<sup>3</sup> (Intocostrine Squibb), Oxygène 700 cm<sup>3</sup>/minute, Diparcol 1 ou 2 ampoules, 4560 RP à 1,25 % 1 ampoule, Dolosal 1/2 ou 1 ampoule.</p>
TECHNIQUES ET DOSES ANESTHÉSIIQUES CHEZ LES OPÉRÉS POTENTIALISÉS ET NON POTENTIALISÉS	

minute. Presque toujours nous ajoutons par doses fractionnées 1 à 2 ampoules de Diparcol, 1 ampoule de 4560 R. P., une ampoule de Dolosal suivant la durée de l'intervention.

Voici par comparaison la technique employée et la quantité de drogues utilisées avant que nous n'ayons introduit l'anesthésie potentialisée. (Voir TABLEAU I.)

Comme prémédication nous donnions depuis fin 1950 deux comprimés de Phénergan la veille de l'opération vers 21 heures et une heure avant le début de l'anesthésie un centigramme de morphine et 1/4 de milligramme d'atropine. Anesthésie faite en circuit fermé ou 1/2 ouvert. Induite au Nesdonal 50 à 80 cm<sup>3</sup> associés à 5 à 8 cm<sup>3</sup> de curare, elle était maintenue au cyclopropane 50 à 100 cm<sup>3</sup> minute et nous utilisions de l'éther 50 à 150 cm<sup>3</sup> dans une opération d'une durée moyenne de 2 heures avec 5 à 6 cm<sup>3</sup> de curare (Intocostrine Squibb).

Chez nos potentialisés nous avons observé les réactions suivantes :

#### I. — AU COURS DE LA PRÉMÉDICATION

Les malades qui avaient pris deux comprimés de Phénergan vers 21 heures présentèrent presque tous vers 24 heures une phase d'excitation avec tachycardie légère et angoisse qui rétrocédèrent spontanément en une demi-heure environ, puis s'endormirent d'un sommeil calme jusqu'au matin.

#### II. — AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

La perfusion lente du cocktail lytique de LABORIT et HUGUENARD fut toujours associée à l'apparition d'un état crépusculaire et le complément anesthésique curare-Nesdonal put être injecté sans réaction, faisant passer le malade sans anxiété de l'état de veille au sommeil. Dans tous les cas l'intubation nous sembla facilitée.

1. — Pendant la phase de maintenance anesthésique *les doses* de curare et de cyclopropane utilisées furent nettement inférieures à celles utilisées dans des anesthésies similaires, non potentialisées. Nous l'avons montré plus haut.

2. — *Le pouls* sembla le plus souvent suivre un rythme autonome, plus rapide que dans les autres anesthésies, il oscilla entre 100 et 140 à peu près chez chacun de nos opérés.

3. — *La sensibilité péricardique* parut presque abolie. Ceci fut particulièrement net dans 2 cas de pleuro-pneumonectomies à clivage pleuro-péricardique difficile. D'importantes tractions sur le péricarde ne modifièrent à aucun moment le rythme cardiaque, le cœur continua à battre régulièrement sans extrasystole comme indifférent aux manœuvres qu'on lui imposait.

4. — Notons aussi que nous n'avons jamais constaté d'*apnée* à l'injection du mélange curare-Nesdonal comme nous en avons vu dans les cas non potentialisés avec des doses égales de curare, mais une diminution de rythme respiratoire qui devint lent et plus profond. La ventilation et l'oxygénation demeurèrent excellentes demandant une surveillance moins attentive pendant toute la phase de respiration non contrôlée.

5. — *La tension artérielle* qui généralement baissa de 2 ou 3 points ne nous parut pas être influencée rapidement par une perte sanguine même importante, l'organisme nous sembla répandre plus lentement, après 1/4 d'heure ou même une demi-heure, à une spoliation sanguine importante.

6. — *La perte sanguine* per-opératoire a été nettement influencée par les ganglioplégiques : *elle fut du tiers, de la moitié et même des 2/3 inférieure à ce qu'elle était dans des opérations similaires avec anesthésie ordinaire.* Elle fut grossièrement appréciée par le nombre de compresses utilisées. Nous n'avons obtenu qu'une fois dans une pleuro-pneumonectomie hibernée avec le mélange curare-amide procainique de LABORIT un champ exsangue comparable à deux de MATHEY et de Mademoiselle CHATEAUREYNAUD. Peut-être n'avons-nous pas poussé en cours d'opération suffisamment l'emploi de ces deux drogues pour obtenir un assèchement plus complet des tissus.

7. — *La température* enfin est toujours descendue d'une façon importante tombant parfois jusqu'à 34° 2 sans emploi de glace. Nous n'avons jamais été en-dessous de 32° 5 avec des poches de glace. La chute thermique nous a paru proportionnelle à l'importance de l'intervention, au temps écoulé et à la durée de l'exposition à l'air d'une grande surface endothoracique.

### III. — DANS LA PHASE POST-ANESTHÉSIQUE.

Il nous faut signaler d'abord que nous avons à faire dans le plus grand nombre de cas à des malades chez lesquels la potentialisation n'était pas une nécessité, car il s'agissait souvent de bons risques opératoires. Nous avons le plus souvent arrêté la potentialisation *le soir de l'intervention* après avoir réinjecté vers 15 heures et vers 18 heures une demi-ampoule de Diparcol.

#### ACTION SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL ET LA DOULEUR :

Tous les malades furent satisfaits de ce mode d'anesthésie. Souvent extraordinairement pâles, somnolents, calmes, ne ressentant pas de douleur, présentant une conscience crépusculaire, ils répondaient aux questions pour retomber aussitôt dans cet état de semi-léthargie. Ce qui nous a surtout frappé est le fait du peu de douleur qu'ils ressentirent tant au réveil que les premiers jours après l'opération

même après arrêt de la potentialisation. Chez aucun d'entre eux il ne fut nécessaire de recourir aux opiacés. Cette différence entre les douleurs ressenties fut spécialement nette chez deux opérés. L'un avait eu quelques mois plus tôt une lobectomie sous anesthésie générale non potentialisée. Ré-opéré sous potentialisation pour thoracoplastie il se déclara enthousiaste de ce nouveau mode d'anesthésie, qui lui avait permis de passer le temps post-opératoire sans souffrir du tout. L'autre était un thoracé de six côtes d'un côté que nous ré-opérons de l'autre côté d'une nouvelle thoracoplastie de six côtes. Il nous déclara spontanément qu'il n'y avait aucune comparaison entre les deux opérations et que la « nouvelle » anesthésie avait supprimé toutes les douleurs.

Enfin le plus souvent ces opérés se comportèrent un peu comme des lobotomisés. Ils donnèrent l'impression de savoir qu'ils souffraient sans avoir la sensation subjective de la douleur. Nous pourrions aller jusqu'à dire que la douleur devenait pour eux quelque chose *d'objectif*.

#### ACTION SUR LA RESPIRATION :

La respiration pendant la phase anesthésique de respiration non contrôlée était ample, calme et profonde, elle réapparut en fin d'intervention, après la phase de respiration contrôlée avec le même rythme lent et profond. Alors que chez les opérés thoraciques sous anesthésie générale ordinaire la respiration peut être gênée, encombrée, limitée voir angoissante, lorsqu'elle devient paradoxale, nous n'avons jamais observé ce type respiratoire aussi longtemps que nos malades étaient sous l'action des potentialisateurs.

Dans un cas où nous avons fait un deuxième temps de thoracoplastie de cinq côtes, onze jours après le premier temps, le malade ne présenta aucun flottement pariétal pendant les 48 premières heures qui suivirent l'intervention, puis au troisième jour un flottement important apparut avec respiration paradoxale. Il ne diminuait que sous l'influence de l'oxygène intranasal. Le besoin en oxygène avait évidemment augmenté quand la potentialisation avait cessé et comme corollaire le rythme respiratoire avait changé.

#### ACTION SUR LES COMPLICATIONS PULMONAIRES :

Un point capital est que nous n'avons observé *aucune de ces complications pulmonaires* qui grèvent si souvent les suites des opérations thoraciques : bronchorrhée et zones d'hypoventilation pulmonaire. Nous avons été amenés, dans le passé, après les opérations thoraciques, à employer très fréquemment l'aspiration endotrachéale à la sonde de Nélaton pour aspirer les sécrétions difficiles à rejeter, pour exciter le réflexe de toux et aérer ainsi des segments pulmonaires mal ventilés. Il y a quelques mois nous avons relevé le nombre des aspirations endotrachéales faites dans les suites opératoires de 34 opérés thoraciques. Sur ces opérés non

potentialisés nous avons jugé nécessaire de passer *32 fois* la sonde endotrachéale et de faire trois bronchoscopies avec aspiration, pour des atélectasies qui n'avaient pas cédées à la sonde. Chez nos 50 potentialisés nous avons fait *trois fois* des aspirations endotrachéales à la sonde, dans les trois cas ce fut un échec et nous avons été contraints les trois fois de la remplacer par le bronchoscope pour lever ces atélectasies qui n'avaient pas cédé. Notons cependant que l'absence de bronchorrhée n'empêcha jamais les malades d'expectorer sans effort et pratiquement sans douleur. L'assèchement de l'arbre bronchique et la suppression des zones d'hypoventilation pulmonaire, doivent vraisemblablement être attribués à l'effet ganglioplégique des potentialisateurs et probablement surtout au Diparcol. Ceci semble confirmer les hypothèses de STURM et de KEHLER qui pensent que le poumon, organe sous la dépendance des fibres surtout parasymphatiques, répond même à des excitations adrénérergiques par une prédominance des fibres cholinergiques. Les ganglioplégiques bloqueraient largement les excitations et les réponses et diminueraient le risque d'apparition d'atélectasie d'origine neuro-végétative. Nous n'allons cependant pas jusqu'à penser que les ganglioplégiques puissent avoir d'action sensible sur les atélectasies d'origine essentiellement mécanique par la présence d'un caillot ou d'un agglomérat de pus.

#### ACTION SUR LES VEINES :

Nous avons observé dans dix cas des complications veineuses purement passagères avec gonflement de la veine et rétrocession complète en quelques jours. Nous n'avons pas étudié l'évolution du taux de prothrombine ni établi de coagulogramme chez nos opérés. Trois malades à la suite d'injections de Diparcol et de 4560 R.P. en perfusion lente, dilués dans du sérum et associé à de la Novocaïne, virent apparaître des cordons veineux douloureux sur tout le trajet de la saphène interne, jusqu'à la racine de la cuisse. Le trajet veineux se dessinait sous la peau comme un trait rouge brunâtre. Dans ces trois cas il nous a semblé s'agir de phlébite vraie de la saphène interne, traités par des infiltrations lombaires et de la dicoumarine, les cordons disparurent sans complication laissant cependant comme séquelle un léger œdème résiduel.

#### ACTION SUR LE MÉTABOLISME DE BASE :

Nous n'insisterons pas sur l'abaissement du métabolisme de base, il ne fut jamais mesuré au Benedict. Il est logique d'admettre qu'il baissa en proportion de la température puisqu'il diminue de deux fois et demi pour un abaissement de dix degrés. Sous l'angle clinique l'observation du malade, dont le rythme respiratoire se modifia quand l'action des potentialisateurs cessa, nous paraît intéressante. Elle offre la preuve clinique de la diminution des phénomènes métaboliques sous l'influence combinée des potentialisateurs.

# ACTION ANTI-ÉMÉTIQUE :

L'action anti-émétique qui semble devoir être dévolue principalement au 4560 R.P. ne fut pas absolue. Cinq malades sur 50 vomirent dans les suites opératoires mais seulement dans la soirée ou le lendemain alors que probablement le potentialisateur avait cessé d'agir.

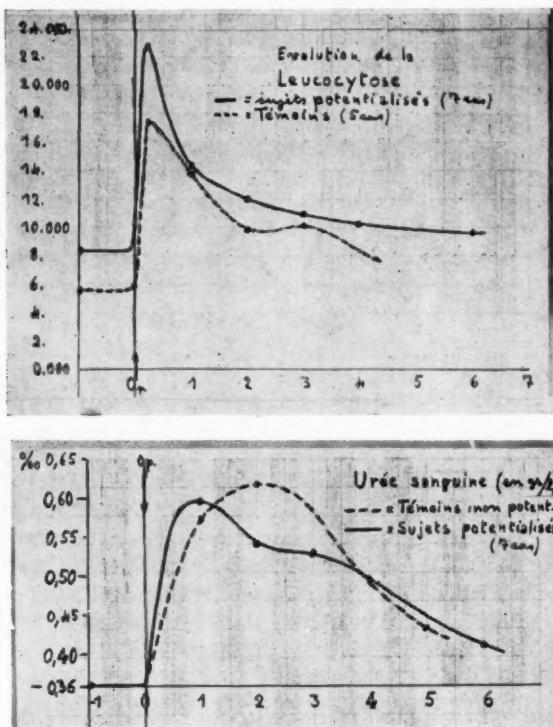


FIG. 1. — Courbe moyenne de l'urée sanguine et de l'hyperleucocytose chez les potentialisés et les non potentialisés.

## ACTION SUR LE MÉTABOLISME DE L'URÉE : (FIG. 1, 2, 3.)

Nous avons eu à déplorer dans les suites opératoires *une mort* que nous avons cru tout d'abord devoir attribuer à la potentialisation.

Il s'agissait d'un bronchiectasique emphysémateux chez lequel nous avons



résequé la pyramide basale gauche. Hiberné pendant quatre jours il mourut à la 96<sup>e</sup> heure d'urémie. Oligurique d'abord, il devint anurique. Son urée sanguine passa en quatre jours de 0,36 à 3,60 g. Rien dans l'examen pré-opératoire ne nous permettait de prévoir cette défaillance rénale. Cependant nous croyons aujourd'hui que cet emphysémateux insuffisant respiratoire fit une acidose gazeuse, génératrice des troubles rénaux.

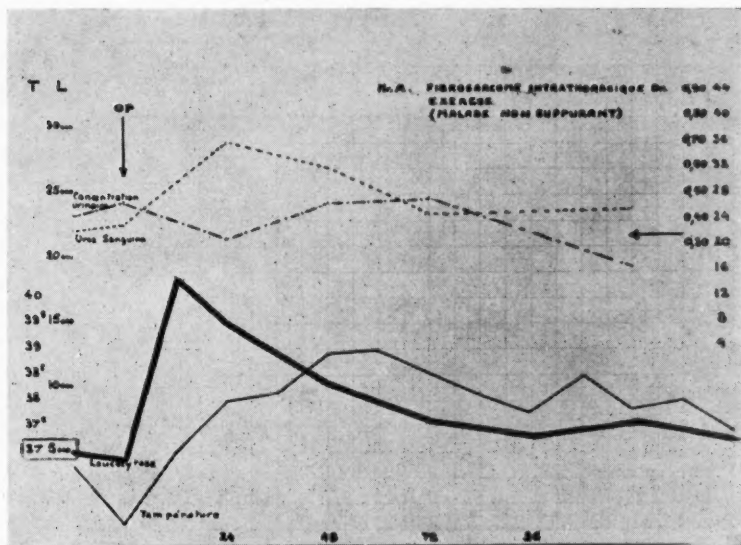


FIG. 2. — Exemple de l'évolution de la leucocytose et du catabolisme de l'urée chez un opéré potentialisé non suppurant.

Nous avons en effet après ce cas suivi régulièrement les courbes de l'urée sanguine chez nos potentialisés depuis lors et les avons comparées à des courbes d'urée sanguine d'opérés non potentialisés. Ces courbes sommaires dont nous donnons une représentation de la courbe moyenne, se superposent presque l'une à l'autre, quoiqu'avec un léger décalage et une acmé légèrement plus haute pour les non potentialisés. Nous poursuivons actuellement cette étude d'une façon un peu plus rigoureuse et en apporterons les résultats ultérieurement. Nous croyons cependant pouvoir dire que la potentialisation n'affecte pas le pouvoir d'élimination rénale à condition de maintenir chez l'opéré un équilibre hydrique suffisant.

Par trois fois aussi nous avons constaté la présence d'hémoglobinurie par la découverte de cristaux de Teichmann. Nous n'avons pas d'explication valable de ce fait.

**ACTION SUR LA LEUCOCYTOSE (FIG. 1, 2, 3, 4) :**

Dans un cas nous avons été frappés, par hasard, de l'augmentation considérable de la leucocytose sanguine. Nous ne savions pas alors que l'hypothermie

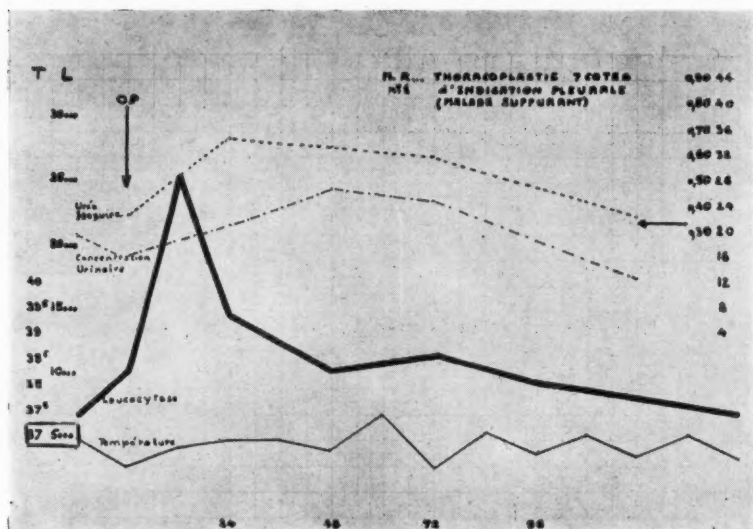


FIG. 3. — Exemple de l'évolution de la leucocytose et du catabolisme de l'urée chez un opéré potentialisé suppurant.

entraînait une hyperleucocytose considérable comme l'avait montré HOLZLOHNER et aussi DILL et FORBES. Ceci nous amena à comparer les modifications de la leucocytose dans les suites opératoires de 15 malades potentialisés et non potentialisés.

Nous avons constaté les modifications suivantes :

1. — Une leucocytose importante et variable d'un cas à l'autre. Avec un chiffre préopératoire de 5 à 10.000 leucocytes suivant les cas, on passe en fin d'intervention, ou deux ou trois heures après, à des taux de 15 à 40.000. Le chiffre préopératoire est donc multiplié par deux ou trois, voire par quatre.

2. — L'ascension est suivie au bout de 24 heures d'une chute également

importante. Ce n'est que dans quelques cas que cette chute n'est apparue qu'au bout de 48 heures, le chiffre n'ayant que faiblement baissé dans les premières 24 heures.

3. — Le retour au taux initial se fit d'habitude par diminution progressive en quatre ou 5 jours.

4. — Nous n'avons pas remarqué de parallélisme ou de proportion entre la chute thermique et l'hyperleucocytose.

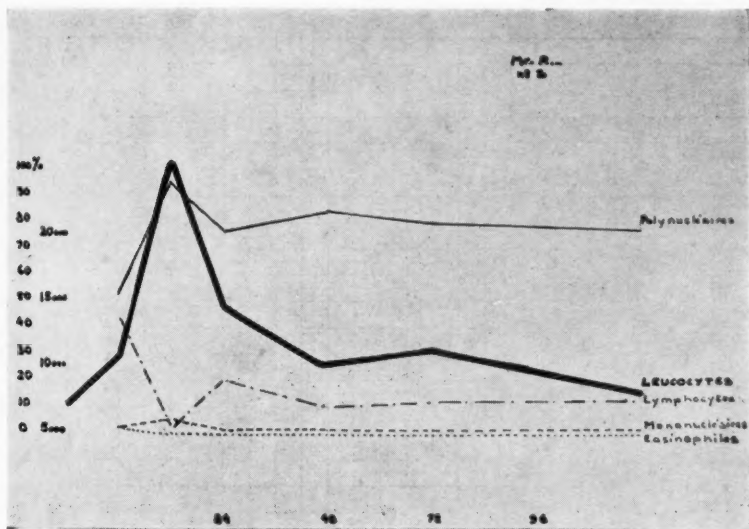


FIG. 4. — Même cas que fig. 3, avec le détail des modifications dans les rapports de la formule blanche.

5. — Dans l'hyperleucocytose la formule blanche est perturbée. Les polynucléaires augmentent de 30 à 60 p. cent aux dépens des lymphocytes qui varient en proportion inverse. Le taux des monocytes reste pratiquement inchangé.

6. — Les éosinophiles ont pratiquement disparu dans les jours suivant l'intervention. Il est trop tôt, là encore, pour en tirer des conclusions valables. Disons que la courbe moyenne des potentialisés et des non potentialisés est assez semblable avec une ascension plus marquée et une descente plus étalée pour les potentialisés. Des études sont en cours et portent spécialement sur l'évolution des éosinophiles. Nous pensons en rapporter les résultats d'ici quelque temps.

Voici les quelques remarques que nous avons pu faire sur les potentialisations. Nous avons tiré un grand bénéfice de l'emploi de cette méthode. Elle nous a apporté plus de facilité dans l'anesthésie, plus d'aisance dans l'acte opératoire, elle nous a évité un grand nombre de complications pulmonaires. Elle a offert à nos opérés plus de bien-être en supprimant leurs douleurs.

Elle nous a souvent donné l'impression d'une grande difficulté de maniement par la modification des signes, la transformation des symptômes que présentent les opérés sous l'action des drogues.

*Travail de l'Hôpital Saint-François. Directeur : Pr VAUCHER (Strasbourg).*

## LES DIFFÉRENTS DEGRÉS DE L'HIBERNATION ARTIFICIELLE

PAR

R. ALLUAUME (\*)

Ce n'est pas une technique spéciale d'hibernation que nous venons vous soumettre ; nous désirons simplement vous exposer comment, partant des travaux de LABORIT et HUGUENARD, nous avons cherché à utiliser, selon nos besoins et en fonction de certaines commodités, les possibilités énormes qu'offre cette orientation nouvelle de l'Anesthésiologie, depuis *l'anesthésie facilitée* jusqu'à *l'hibernation totale*. Nous n'y sommes venus que longtemps après eux, bénéficiant de leur expérience et ayant surtout à notre disposition ce produit si intéressant qu'est le 4560 R.P.

Nous envisagerons successivement et très schématiquement : les médicaments utilisés, l'anesthésie facilitée, l'anesthésie potentialisée, l'hibernation pré-opératoire, l'hibernation traitement ; il ne s'agit d'ailleurs que des degrés différents d'une même condition : *la stabilisation du système neuro-végétatif*.

LES PRODUITS EMPLOYÉS sont tous ceux déjà connus et utilisés par ces auteurs, excepté le *Diparcol* que nous avons écarté. Ce dernier produit en effet par son action eupnéique très nette nous gênait pour l'emploi du *Pulmo-moteur* qui assure toujours la ventilation de nos anesthésies importantes. Nous avons abandonné le chlorhydrate de morphine malgré son action dépressive respiratoire, car il nous a semblé responsable d'un certain nombre d'oliguries post-opératoires lorsqu'il était associé au 4560 R.P.

Enfin l'injection du 4560 R.P. par voie intra-musculaire nous paraît plus commode et souvent beaucoup mieux tolérée :

*Plus commode* : il existe indubitablement un temps de latence assez important avant de pouvoir bénéficier au maximum des possibilités du 4560 R.P., c'est pourquoi nous estimons qu'il est préférable de commencer la potentialisation *longtemps avant* l'intervention. Ceci est possible en utilisant au moins en partie la voie *intra-musculaire* qui, moyennant certaines précautions quant aux doses et à la position du malade, permet en toute sécurité de commencer plus tôt la stabi-

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 13 mars 1952.

lisation du système autonome. Cette injection plus précoce et plus étalée comme effet nous paraît, lorsqu'elle est possible, aussi supérieure à l'injection intra-veineuse que lorsqu'il s'agit d'une prémédication courante à base de morphine-atropine.

Cependant il est bien évident que certaines indications nécessitent l'utilisation de la voie veineuse qui permet une action plus puissante, plus rapide et plus précise mais qui par contre demande à être surveillée de beaucoup plus près.

C'est ce même problème de surveillance si difficile à obtenir dans les services hospitaliers, surtout pendant la nuit, qui en période post-opératoire nous a fait abandonner le passage continu des drogues réparties dans les flacons de perfusion. Bien que d'action moins satisfaisante, nous préférons actuellement les petites doses fractionnées introduites très fréquemment dans le tuyau de perfusion. Pour faciliter le dosage précis de ces injections fractionnées nous avons l'habitude d'étendre chaque ampoule jusqu'à vingt centicubes par addition de sérum physiologique.

La tolérance de l'injection intra-musculaire est parfaite ; aucun malade n'a accusé de douleur au point d'injection ; par contre il nous est arrivé souvent de constater des signes d'irritation sur le trajet veineux emprunté par le liquide lorsque la solution est introduite dans le tube de perfusion trop près de l'aiguille ou après barbotage insuffisant ; aussitôt après l'injection le réseau veineux correspondant se dessine en rose foncé sur la jambe, cette coloration disparaît dans la demi-heure, pour réapparaître à la réinjection suivante. Dans un tout dernier cas, les injections ayant dû être assez importantes et assez rapprochées la veine douloureuse refusait même toute perfusion et l'injection de procaine seule rétablissait temporairement la perfusion à la cadence souhaitée.

La dose injectée intra-musculaire, une heure trente avant l'intervention, varie de vingt-cinq à soixante-quinze milligrammes suivant la résistance apparente du malade (poids, sexe, antécédents, métabolisme de base entrant en ligne de compte). D'ailleurs nous préférons au besoin injecter une dose moins importante mais une heure trente avant, quitte à faire une nouvelle injection, celle-ci intra-veineuse, dans les vingt minutes qui précèdent l'intervention. Nous avons adopté cette façon de faire à la suite d'un incident qui semble dû à la sensibilité particulière d'un malade :

M<sup>r</sup> X..., 63 ans, 60 kilos, en bon état, opéré pour néo-gastrique étendu. La préparation est la suivante :

*La veille au soir* : 0,050 de Phénergan + 0,10 de Gardénal *per os*.

*Le matin* : deux heures avant : 0,050 de Phénergan I. M.

                  une heure avant : 4560 R.P. 0,050

                  en I.M. : Dolosal 0,10

                                  Atropine 1/4 de mg.

Cinq minutes après cette injection le malade ayant voulu se lever, fait un malaise très important avec pâleur, perte de conscience, effondrement tensionnel ; le pouls quoique faible reste parfaitement régulier à 100. La mise en Trendelenburg léger ramène tout dans l'ordre.

Ceci rappelle le tableau obtenu avec les *ganglioplégiques* du type hexa- ou pentaméthonium lors des changements brusques de position. Le malaise ayant suivi de très près l'injection intramusculaire nous avons pensé que la solution avait pu être accidentellement introduite dans une veine. L'opération est remise d'une semaine et la même prémédication est prescrite, mais toutes les doses ont été réduites de moitié par crainte d'une sensibilité particulière. L'injection est vérifiée comme étant strictement intra-musculaire et le malade est maintenu et transporté en position horizontale jusqu'à la table d'opération où il est amené en parfaite condition. Après intubation sous curare (0,015)-Pentothal (0,30) l'anesthésie au protoxyde-oxygène avec traces de cyclopropane. Un quart d'heure après, l'intervention étant commencée : pâleur, effondrement tensionnel, disparition du pouls carotidien. La mise en légère déclivité suffit à ramener le pouls à 90 et la tension artérielle à 9/6 que le malade conservera d'ailleurs inchangés de bout en bout durant les quatre heures trente que durera cette gastrectomie totale très difficile. L'anesthésie, contrôlée au Pulmo-moteur, fut menée sous proxyde-oxygène et quelques bouffées de cyclo. Les suites furent remarquables en tout point.

DANS LE CAS D'ANESTHÉSIE FACILITÉE la *prémédication* comporte après le Phénergan matinal devenu maintenant classique, une seule dose moyenne de 4560 R.P. (0,025 à 0,050) et de Dolosal (0,05 à 0,10) celui-ci prenant en somme la place de la morphine-atropine. L'anesthésie est menée ensuite normalement après intubation sous curare-Pentothal, mais on est d'emblée frappé par la sensibilité plus grande des malades aux anesthésiques. Par contre excepté en fin d'intervention, la curarisation devra être aussi importante que d'habitude. En effet le 4560 bien qu'exaltant les propriétés myo-résolutives des curares est suffisamment eupnéique par lui-même pour gêner un peu l'obtention et le maintien de l'apnée par hyper-ventilation. C'est d'ailleurs cette même eupnée, beaucoup plus nette il est vrai, qui nous a fait écarter le *Diparcol*.

Pendant toute l'intervention nous empêcherons la température de la salle d'opérations de dépasser dix-huit degrés et nous demanderons au chirurgien d'utiliser des champs humides *froids*. Dans ces conditions, pour peu que l'intervention dure quelques heures, le malade pourra présenter à la fin une température rectale à 35 ou 36°. La réfrigération aura dans ce cas été uniquement pharmaco-dynamique par blocage de la thermorégulation. Nous réservons ce genre d'anesthésie pour des interventions moyennes, chez des sujets robustes à qui un état général correct permet de faire les frais d'une anesthésie presque normale. Nous disons *presque* normale, car ces opérés préparés ainsi que nous l'avons expliqué plus haut donnent l'impression d'être absolument inchoquables. Ils semblent posséder un système cardio-vasculaire indifférent et dessinent des courbes de pouls, de tension artérielle bien monotones.



*La réanimation per-opératoire* devra être beaucoup moins importante qu'habituellement :

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'endormir quatre jeunes femmes pour interventions plastiques complexes ayant duré de 6 h 30 à 7 h 30 chacune.

L'une ne reçut même pas de sérum du tout.

Deux autres, mille centicubes de sérum glucosé.

La quatrième, seulement cinq cent centicubes de sérum glucosé.

*Les soins post-opératoires* comporteront pendant trente six à quarante huit heures des doses minimales, mais répétées à intervalle régulier de 4560 R.P., Dolosal et Phénergan. Les liquides seront prescrits en quantité subnormale et la température de la chambre sera maintenue peu élevée. Dans ces conditions, sans surveillance spéciale, les malades reprendront leur thermo-régulation normale sans incidents et la maladie post-opératoire sera étalée de façon satisfaisante.

Dans les anesthésies pour *thyroïdectomies* nous utilisons une technique assez voisine, modifiée simplement par le terrain très spécial de ces malades anxieux et par la région opératoire. Le Phénergan matinal est donné *per os* (0,025 à 0,050) deux heures avant l'intervention, puis le brancard amovible spécial est glissé dans le lit de la malade. Celle-ci reçoit en intra-musculaire sa première injection de Dolosal-4560 R.P. une heure trente avant l'intervention. Une perfusion intra-veineuse est installée ensuite pour injecter la dose complémentaire vingt minutes avant, et enfin le curare (0,010 à 0,020)-Pentothal (0,10 à 0,20) pour intuber le malade dans son lit. Transportée en salle d'opérations elle est fixée sur la table pour être opérée en position assise.

L'hypotension sera alors facile à obtenir par injection d'*amide procaïnique* (100 à 200 mg) à répéter au besoin. Cette hypotension par vasoplégie est évidemment sensible au changement de position de la table et aux différences de niveau des parties du corps considérées.

Cette technique, dans laquelle nous ne recherchons pas systématiquement une chute spectaculaire de la tension artérielle que d'autres obtiennent plus classiquement, montre pourtant que la diminution du saignement opératoire peut être obtenue *de façon constante* par d'autres produits que les dérivés du méthonium.

L'ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE sera réservée aux malades très fatigués et devant subir des interventions plus longues. Il s'agira là vraiment d'« *Anesthésie sans anesthésique* ». Le cocktail lytique de HUGUENARD pourra être simplifié grâce au 4560 R.P. C'est dans ce cas surtout que sera précieuse la préparation en deux temps : intra-musculaire *de base*, puis intra-veineuse *d'action*. Les doses de 4560 R.P. et Dolosal seront en général assez élevées au total (0,075 à 0,100

et 0,10 à 0,20). L'anesthésie après intubation sous curare et Pentothal léger sera effectuée sous protoxyde-oxygène à des concentrations très faibles qui normalement n'assureraient pas une narcose. Le malade est maintenu dans un plan très léger d'anesthésie qu'il est facile d'approfondir rapidement par quelques bouffées de cyclo-propane lors des temps opératoires douloureux afin d'éviter que le chirurgien ne soit gêné. La même impression de désintéressement cardio-vasculaire est notée tout au long de l'intervention, les besoins en liquide de perfusion sont minimes. Le réveil est obtenu sur la table, la température rectale à la fin se situera entre trente-quatre et trente-six degrés. Le traitement post-opératoire sera conduit comme nous l'avons déjà exposé à propos de l'anesthésie facilitée, en utilisant souvent des doses supérieures des différents produits afin d'éviter un réchauffement trop rapide chez ces malades fatigués et ayant subi une intervention importante.

L'HIBERNATION PRÉ-OPÉRATOIRE peut être indiquée :

— soit en raison de l'état de choc du malade, nous la reverrons tout à l'heure à propos de l'hibernation traitement avec laquelle elle peut se confondre ;

— soit en raison de l'état général précaire du malade. Dans ce cas nous utilisons la même technique que lors de l'anesthésie potentialisée, mais par application de *sept à huit vessies de glace* réparties sur le corps une demi-heure après l'injection intra-musculaire de Dolosal-4560 R. P., nous obtenons plus rapidement l'hypothermie. Chez ces malades fatigués et dont le métabolisme de base vient d'être réduit, il sera facile après la deuxième injection du mélange, celle-ci intraveineuse, d'effectuer une intubation sans injection de barbiturique préalable.

L'anesthésie pourra être conduite facilement chez ces malades de faible résistance, après leur mise en vie ralentie. Les liquides per- et post-opératoires devront être injectés *parcimonieusement* afin d'éviter toute surcharge du cœur droit.

Les vessies de glace ne seront plus nécessaires après l'intervention, le blocage pharmacodynamique et l'absence de réchauffement suffisant à maintenir le malade à une température basse. Il en est tout autrement au cours des hibernations pour hyperthermie post-opératoire.

HIBERNATION TRAITEMENT : 2 cas à distinguer :

- le shocké,
- l'hyperthermique.

— *Le shocké* : en déshockage il faudra utiliser des doses très faibles, répétées au besoin et sous certaines précautions. Voici d'ailleurs une observation intéressante :

Arabe de 45 ans, opéré pour perforation du sigmoïde à la 36<sup>e</sup> heure. Ce sujet déjà très shocké à son arrivée, le reste après anesthésie en circuit fermé sous ether-oxygène, malgré des perfusions importantes. Il présente tous les signes alarmants du shock :

refroidissement des extrémités,  
cyanose, sueurs profuses,  
Tension artérielle à 9-7,5. Pouls incomptable.  
Enfin l'aspect clinique très particulier des veines spasmées.

Par la perfusion de sérum nous décidons de passer 0,05 de Dolosal et 0,025 de 4560 R. P. Dans les cinq minutes qui suivent, les extrémités se décyanosent, la perfusion s'accélère, les veines du bras se déspasment visiblement. Le décès survient pourtant dans les minutes suivantes.

Ce décès, qui était attendu, ne doit pas être mis au passif de la méthode, mais de l'utilisation mauvaise et surtout trop tardive que nous en avons faite. Ce malade, chez lequel les vasoconstricteurs et les perfusions massives n'avaient pas été ménagés n'assurait plus son oxygénation centrale que grâce à une vasoconstriction périphérique. La vasodilatation périphérique brutale avec désamorçage cardiaque a sans doute précipité l'issue fatale.

Il aurait fallu — utiliser des doses plus fractionnées du mélange 4560 R. P.-Dolosal,

— placer le malade en Trendelenburg,

— disposer d'une perfusion sanguine abondante, au besoin bilatérale et par voie artérielle.

De toute façon, cette thérapeutique aurait dû être mise en œuvre dès l'arrivée du malade et l'intervention aurait dû être effectuée sous réfrigération.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de réfrigérer en période pré-opératoire une malade très shockée pour syndrome abdominal aigu avec occlusion :

Cette malade, en observation depuis 3 semaines dans un service de Médecine, présentait également un *épanchement pleural bilatéral*. L'intervention fera porter le diagnostic de *pancréatite œdémateuse*.

Sous perfusion de plasma, puis de sang, la malade fut descendue en 1 h 30 de 38° à 36° (0,050 de Phénergan I. M. et 0,050 de 4560 R. P. + 0,10 de Dolosal I. V. mais en doses très fractionnées).

La tension artérielle chuta de 1 point seulement et le pouls se ralentit parallèlement à la température ; la malade fut intubée sous Flaxédil (0,030) et un minimum de Pentothal (0,30), complété au cyclopropane. Les suites furent favorables.

Dans le cadre de l'hibernation traitement, une indication presque absolue doit être posée pour les hyperthermies et anoxies post-opératoires. Voici une observation typique :

Femme de 41 ans, présentant un rétrécissement mitral discret, opérée pour syndrome de Banti. Splénectomie, prise de pressions veineuses et phlebographies, anastomose spléno-rénale. Intervention par voie thoracique ayant duré 4 h 30. Anesthésie sous ether-oxygène après intubation avec sonde de calibre trop faible.

Cette malade n'avait même pas été potentialisée, car nous pensions qu'il ne s'agissait que d'une simple splénectomie par voie abdominale.

Le matin suivant l'intervention : température  $40^{\circ} 6/10$ , pouls incomptable. Tension artérielle pincée à 11-9,5. Cyanose. Radio pulmonaire normale. La malade reçoit du Phénergan à doses importantes et des vessies de glace sont réparties sur son corps. La température ne descend qu'à  $39^{\circ} 6$  et la malade très cyanosée donne l'impression de très mal supporter cet état de choses. A 20 h seulement, soit 28 h après l'opération, nous pouvons commencer la réfrigération effective grâce au 4560 R. P. Nous n'avons utilisé que des doses très fractionnées au début et il nous a fallu plus de 5 heures pour descendre la malade aux environs de  $35^{\circ}$ . La courbe du pouls a suivi celle de la température et la malade s'est décyanosée très nettement. La réfrigération fut d'ailleurs très difficile à maintenir, la malade faisant des réascensions thermiques dès que nous diminuions les doses par suite de signes très nets d'intoxication au Phénergan. Après 5 jours d'une hibernation difficile à maintenir, la malade put être enfin lâchée, les suites furent satisfaisantes.

Un cas plus récent et presque identique chez une malade d'ailleurs plus fatiguée a présenté une évolution également favorable.

Quoi qu'il en soit, nous voudrions insister sur la difficulté qu'il y a à abaisser et à maintenir au-dessous de  $37^{\circ}$  la température centrale de ces malades prise au cours de ces syndromes d'hyperthermie.

En conclusion, du point de vue pratique, nous pouvons constater le polymorphisme que peut revêtir, du simple au complexe suivant la gravité des cas, l'application du blocage neuro-végétatif au cours de la maladie opératoire :

Anesthésie facilitée, hypotension contrôlée, anesthésie potentialisée, hibernation pré-opératoire et hibernation traitement peuvent être en somme mis en œuvre de façon relativement simple. L'utilisation de la voie intra-musculaire nous a personnellement facilité la surveillance et permis d'assurer progressivement et sans danger notre éducation personnelle au sujet de la posologie des drogues utilisées ainsi que notre mise au point technique.

## L'HYPODERMOCLYSE POST-OPÉRATOIRE AVEC HYALURONIDASE

PAR

P. DELIGNÉ et P. HUGUENARD (\*)

### I. — INTÉRÊT DE L'HYALURONIDASE EN MALADIE OPÉRATOIRE :

La rehydratation constitue l'un des éléments essentiels des soins post-opératoires, mais le réanimateur, utilisant pour sa réalisation la voie veineuse (lorsque — comme c'est généralement le cas en chirurgie digestive — la voie orale n'est pas ou peu utilisable), se heurte souvent à de nombreux écueils.

#### A. — INCONVÉNIENTS DE LA VOIE VEINEUSE :

La perfusion veineuse n'est pas dénuée d'inconvénients : ceux-ci tiennent :

1° A la *difficulté de la ponction*, qui peut être due :

— aux veines thrombosées par des injections médicamenteuses et parfois par des produits anesthésiques hypertoniques ou acides,

— aux veines sclérosées, fuyant sous les téguments parcheminés des vieillards et des dénutris,

— aux veines d'accès difficile, chez les femmes et les enfants ou chez les sujets à pannicule adipeux très épais,

— aux veines en état de collapsus, en particulier après des tentatives de ponction répétées et infructueuses.

2° A la nécessité d'une *surveillance étroite* de l'opéré, surtout :

— quand la perfusion doit s'écouler très lentement, ou

— lorsqu'on doit rehydrater des malades agités, désorientés, incapables de collaborer même passivement à leur traitement ;

3° A l'*inconfort de l'opéré*, contraint à une immobilité, qui devient vite pénible, sous peine, si l'aiguille quitte la veine :

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 13 mars 1952.

— d'injection para-veineuse douloureuse avec œdème et distension tissulaire, et

— d'hématome parfois surajouté.

4° A d'autres *accidents veineux*, toujours possibles : — phlébites, périphlébites.

5° A la *surcharge* éventuelle du cœur droit lorsque la perfusion, mal surveillée, s'écoule trop rapidement (ceci est surtout vrai pour les solutions macro-moléculaires).

#### B. — INCONVÉNIENTS DE LA VOIE SOUS-CUTANÉE :

La réhydratation par voie orale n'étant pas autorisée, ou bien s'avérant insuffisante pour rétablir la balance liquidienne, on pourrait alors recourir à la voie sous-cutanée qui n'est pas non plus exempte d'inconvénients :

- gonflement douloureux avec sensation de tension tissulaire,
- œdème et infiltration du derme,
- collection liquidienne stagnante, ne diffusant pas, lentement et insuffisamment résorbée
- liquides injectables limités en volume et en qualité, seuls les liquides isotoniques, de pH neutre et à petites molécules semblant pouvoir être utilisés.

L'emploi de l'hyaluronidase, en supprimant ces inconvénients, permet d'utiliser enfin efficacement cette voie avec tous les avantages qu'elle comporte :

- abord facile, confort de l'opéré, surveillance simplifiée, possibilité de régler à la demande, un goutte-à-goutte très lent sans risque d'obturation d'aiguille par coagulation.

C'est à partir de ces notions, au demeurant familières à tous ceux qui ont eu à ré-hydrater des malades par voie parentérale, que, depuis janvier 1951, nous nous sommes efforcés, dans un nombre croissant de cas, de substituer à la perfusion veineuse, l'introduction *sous-cutanée* de solutions variées, dont la diffusion était facilitée par une hyaluronidase. Les résultats obtenus dans 100 cas et objectivés par 68 observations détaillées sont assez encourageants pour être publiés.

L'application de cette méthode d'hypodermoclyse avec hyaluronidase ne peut se faire correctement, que si l'on possède quelques éléments d'information : principe d'action de l'enzyme, nombre et valeur des différents produits à notre disposition, modes de dosage, inconvénients, d'ailleurs mineurs, que l'on peut rencontrer.

## II. — PRINCIPE D'ACTION DE L'HYALURONIDASE :

L'hyaluronidase, on le sait, est un facteur de diffusion, constitué par un complexe enzymatique, qui agit essentiellement en dépolymérisant l'acide hyaluronique, en acétyl-glycosamine et acide glycuronique. L'acide hyaluronique est un mucopolysaccharide visqueux qui entre dans la composition de la substance fondamentale du tissu conjonctif, laquelle, à l'état normal, s'oppose au moins partiellement, à la diffusion des liquides qui lui sont proposés.

Il s'agit en réalité d'une chaîne de phénomènes physicochimiques complexes, sur lesquels nous ne sommes pas encore complètement renseignés. Il est certain que pour obtenir la diffusion idéale, d'autres enzymes associés seraient nécessaires (comme dans les venins). D'autre part il n'est pas prouvé que l'hyaluronidase n'agit pas également sur les capillaires pour modifier leur perméabilité (ELSTER 31, OVARY, 64). Ce fait expliquerait notamment l'action anti-diffusante, de certaines drogues (comme les anti-histaminiques) (action anti-diffusante qui ne s'exerce pas *in vitro* ; MOYNAHAN, 58). De cette façon également, pourrait peut-être s'expliquer l'accélération de la résorption que l'on obtient en *augmentant le volume et la pression* de la solution à perfuser (HECHTER — 43 bis).

De nombreux facteurs interviennent pour augmenter et plus souvent diminuer l'action diffusante de l'hyaluronidase.

a) *Le milieu* dans lequel elle agit : et, en particulier, le pH de ce milieu (action optimum entre pH 6 et pH 6,6 pour l'hyaluronidase bactérienne, à pH 7 pour l'hyaluronidase testiculaire) intervient également la teneur en *chlorure de Na* du milieu, le taux idéal étant de 4 p. mille.

b) *Le terrain* sur lequel elle agit : du point de vue pratique, il faut retenir l'accroissement du pouvoir anti-hyaluronidasique sérique chez les cancéreux (GLICK, 38) et les femmes enceintes (PELLIZARI, 67 — PINETTI, 70).

Le terrain peut d'ailleurs être modifié, au moins théoriquement, par certains agents et surtout par ceux qui font partie de nos prémédications, comme la morphine (CAHEN, — 16) et les anti-histaminiques (MAYER et KULL, 55 bis) qui sont anti-diffusants, ou de nos thérapeutiques, comme certaines hormones (Cortisone, ACTH, etc...) ou vitamines (acide ascorbique, vitamines P,E, pyridoxine, etc...).

c) *Le temps* pendant lequel elle est active au lieu d'injection serait assez long (48 heures et plus). En pratique nous avons dû toujours ré-injecter de l'hyaluronidase pour perfuser (sans que le sujet en souffre) au même endroit à 24 heures d'intervalle seulement.

d) Enfin, il ne faudra pas oublier que l'hyaluronidase n'agit qu'à partir d'une



certaine concentration au lieu d'injection, comme s'il existait une *dose seuil* qu'il est nécessaire de dépasser avec certitude pour obtenir un effet diffusant valable, mais à partir de laquelle l'augmentation de diffusion n'est plus proportionnelle à la quantité d'enzyme administrée.

Ainsi donc, l'emploi de l'hyaluronidase devra respecter les règles générales suivantes :

- 1° — utiliser l'enzyme, là où la teneur en acide hyaluronique est maximum ;
- 2° — augmenter le volume et la pression des solutions à diffuser ;
- 3° — rechercher un milieu légèrement salé et à pH adéquat ;
- 4° — éviter l'association (au moins directe) à des facteurs anti-diffusants ;
- 5° — préférer une concentration d'enzyme d'emblée élevée au lieu d'injection.

### III. — ORIGINES, PRÉPARATION, DES HYALURONIDASES :

L'hyaluronidase est un enzyme assez répandu, depuis les têtes de sangsues (CLAUDE, 22 bis) jusqu'à certains parasites (cercaires de *Schistosoma*, MANSONI — LEVINE, 53 bis) en passant par les venins, les tumeurs cancéreuses (PIRIE 68 bis, M. CUTCHEON, 56 bis) ou les corps ciliaires. Pratiquement, on fait appel à deux sources principales : bactérienne d'une part ; testiculaire d'autre part.

Nous avons pu essayer quatre hyaluronidases différentes dont une seule bactérienne (Hyason) et trois testiculaires (Grémy, Byla, Dubernard). Ces dernières sont généralement obtenues à partir de la macération des testicules de taureaux, par extraction avec l'eau ou avec une solution d'acide acétique puis purifiées par différents procédés, qui consistent en relargages successifs par des sels neutres et précipitation par des solvants organiques, dans des conditions données de température et de pH.

Etant instables en solution, elles sont toutes présentées sous forme de substance desséchée, parfois par lyophilisation en masse (procédé WYETH, Hyaluronidase BYLA) ou en ampoule (procédé DUBERNARD). Certains fabricants les additionnent de chlorure de sodium (le solvant est alors l'eau distillée au lieu du sérum physiologique (GRÉMY, DUBERNARD), et d'antiseptiques faibles : merthiolate (GRÉMY, BYLA) — bien que le merthiolate, à dose, il est vrai plus élevée, inhibe en principe la fraction de l'hyaluronidase qui agit sur les di-saccharides — (CAMPANI, 19) ou phénil-mercuro-borate (DUBERNARD).

### IV. — DOSAGE DES HYALURONIDASES :

Malheureusement, des difficultés de dosage, viennent pour le moment compliquer dans une certaine mesure l'emploi des hyaluronidases. Ces difficultés tiennent à l'absence d'étalon aussi bien en ce qui concerne l'enzyme lui-même

que le substrat (acide hyaluronique). Il existe en effet un grand nombre d'unités différentes entre lesquelles il est difficile d'établir des équivalences : unités basées sur la formation d'un caillot de mucine (mucin-clot-prevention test : MCP), sur la formation de sucres réducteurs par dépolymérisation de l'acide hyaluronique (ROGERS) (USR), etc.

Les unités qui nous intéressent sont :

1) Celles qui font appel à la réduction par l'enzyme, dans une certaine proportion (variable suivant les auteurs) et dans un temps donné (variable également), du trouble provoqué par l'acide hyaluronique sur du sérum sanguin, la quantité d'acide hyaluronique n'étant pas la même suivant les techniques (unités de réduction de turbidité : TRU). (Hyaluronidases BYLA et DUBERNARD).

2) Celles qui utilisent la réduction par l'enzyme, de la viscosité d'une solution donnée d'hyaluronate de sodium. (Unités V. R. U. : HYASON et hyaluronidase GREMY, dont l'unité VRU — SCHWENK — est d'ailleurs différente de celle utilisée par ORGANON).

On conçoit que dans ces conditions, on ne puisse proposer que des posologies tout à fait approximatives, et que la règle énoncée plus haut (dépasser avec certitude la dose-seuil, c'est-à-dire, « donner trop pour être sûr de donner assez ») doive être obligatoirement appliquée.

C'est ainsi que, dans nos premiers essais de posologie, basés sur la recherche de la quantité d'enzyme nécessaire pour perfuser un certain volume, sans ralentissement, nous avons trouvé par exemple, que 100 TRU d'hyaluronidase DUBERNARD étaient généralement suffisantes pour introduire 1000 cm<sup>3</sup> de solution cristalloïde pure, avec une résorption correcte. Pour l'emploi courant, nous avons adopté une dose nettement supérieure, à savoir : 150 TRU pour 1000 cm<sup>3</sup>, cette dose semblant convenir sur tous les terrains et dans tous les milieux.

Néanmoins, on peut dire que, le plus souvent, d'après notre expérience, la dose minimum nécessaire pour faire diffuser rapidement, dans tous les cas, un litre de sérum physiologique, est de :

250 unités SCHWENK pour le produit GRÉMY,  
150 TRU pour les produits BYLA et DUBERNARD,  
50 VRU pour l'HYASON.

#### V. — TECHNIQUE UTILISÉE POUR L'HYPODERMOCYSE :

La technique que nous avons utilisée dans la plupart des cas, est des plus simples.

a) *Matériel* : l'ampoule de liquide à injecter, d'une contenance de 500 cm<sup>3</sup> ou 1000 cm<sup>3</sup>, est reliée à l'aiguille par une tubulure munie d'un stilli-goutte ; pour

faciliter notre expérimentation et pour pouvoir mieux comparer les résultats obtenus, nous avons adopté un modèle de tubulure standard en matière plastique (poly-éthylène), séparée de l'aiguille (toujours du même calibre) par un court segment de caoutchouc souple.

— Pour opérer dans des conditions de pression identiques, l'ampoule est accrochée à 90 cm au-dessus du point d'injection, cette hauteur restant la même dans chacune de nos observations. L'injection de liquide sous pression favorise en effet, comme l'a montré HECHTER (43 bis) l'activité enzymatique de l'hyaluronidase.

b) *Zones d'injection* : Nous avons pratiqué des injections sous-cutanées :

— soit para-ombilicales,

— soit sous ou para-mammaires,

— soit, pour la majorité des cas, dans la partie moyenne et externe des cuisses.

Les injections para-ombilicales ou sous-mammaires sont en effet le plus souvent impraticables en chirurgie digestive ou thoracique, étant donné le siège de la plaie opératoire. D'autre part, pour notre expérimentation, il était nécessaire d'utiliser des territoires assez éloignés l'un de l'autre (comme les deux cuisses) pour comparer, en diminuant les causes d'erreur, perfusion *avec* et perfusion *sans* hyaluronidase.

c) *Administration de l'hyaluronidase* :

— Auparavant, nous laissons s'écouler une petite quantité de liquide (50 cm<sup>3</sup> environ), surtout lorsqu'il s'agit de sérum physiologique, ou comme c'est le cas le plus fréquent dans notre technique de réhydratation, d'un sérum sucré-salé (5 p. 100 de glucose, et 4 à 8 p. 1000 de chlorure de Na). Un milieu légèrement salé favorise en effet, comme nous l'avons vu plus haut, l'action de l'enzyme.

— Le contenu des ampoules d'hyaluronidase — que nous conservons à la glacière (4°) est ensuite additionné de son solvant (eau bi-distillée ou sérum physiologique suivant que l'ampoule contient déjà ou non du ClNa). Une pince est alors placée sur le segment en caoutchouc de la tubulure et la solution obtenue est injectée par une aiguille fine en aval de la pince, et près du porte-aiguille. Bien entendu, la plus stricte asepsie est de règle, surtout dans l'emploi d'un facteur de diffusion et il convient de désinfecter la peau à l'endroit de l'injection, et le caoutchouc avant l'introduction de l'hyaluronidase.

d) *Conduite de la perfusion* :

— Si l'on désire une perfusion rapide, on peut laisser s'écouler le liquide aussi vite que le permet le diamètre du tube et de l'aiguille : c'est cette méthode que nous adoptons lorsque nous faisons des essais comparatifs de diffusion en des points symétriques de chaque cuisse.

— Désire-t-on au contraire « étaler » la durée de la réhydratation, il est facile de placer une pince à vis sur la section caoutchouc du tube et de régler le débit à la vitesse voulue (avec le matériel que nous employons, X gouttes = 1 cm<sup>3</sup>).

e) *Autres modalités d'emploi ; discussion*

— 1<sup>o</sup> Nous avons également employé l'hyaluronidase diluée dans le liquide à perfuser : l'enzyme se montre encore efficace de cette manière mais moins que lorsqu'il est introduit dans le tuyau au début de la perfusion.

— 2<sup>o</sup> Voie intra-musculaire ou sous aponévrotique.

— dans quelques-unes de nos observations (31) nous avons utilisé cette voie et nous avons constaté là encore l'efficacité de l'enzyme qui accélère les vitesses de pénétration et de résorption du liquide injecté — *mais moins cependant que par la voie sous-cutanée* — et on observe en particulier assez souvent un ralentissement de l'absorption en fin de perfusion.

Il paraît, à première vue, curieux que l'hyaluronidase puisse agir aussi efficacement dans un milieu beaucoup plus pauvre en son substrat spécifique : l'acide hyaluronique doit cependant s'y trouver en petite quantité le long des gaines aponévrotiques et entre les fibres musculaires ; d'autre part, l'aponévrose musculaire forme probablement une sorte de barrière que le liquide injecté, même avec l'hyaluronidase, ne franchit pas au début ; puis la perfusion continuant, on peut concevoir, grâce à l'enzyme et à la pression qui se développe à l'intérieur du muscle, qu'il y ait diffusion de dedans en dehors vers les espaces cellulaires sous-cutanés : on se trouve alors ramené au cas précédent de perfusion sous-cutanée. En outre, si on admet une éventuelle modification de la perméabilité capillaire sous l'effet de l'enzyme on s'explique mieux, grâce à la pression régnant alors dans le muscle, les phénomènes de résorption, de reprise du liquide par le torrent circulatoire. Cette explication semble également valable pour la voie sous cutanée : la résorption là encore n'est probablement pas uniquement lymphatique, mais le facteur de diffusion, par son action dépolymérisante de l'acide hyaluronique répartirait le liquide injecté sur une plus grande surface et le ferait entrer ainsi en contact avec un nombre accru de capillaires.

VI. — EFFICACITÉ DE L'HYALURONIDASE DANS L'HYPODERMOCLYSE :

Toutes les hyaluronidases à notre disposition se sont montrées efficaces, à des degrés divers. Comme tests d'efficacité nous nous sommes servis dans nos expériences :

1<sup>o</sup> — de la vitesse de pénétration du liquide perfusé,

2<sup>o</sup> — de la vitesse de résorption,

3<sup>o</sup> — des courbes de glycémie et de diurèse horaire.

1<sup>o</sup> VITESSE DE PÉNÉTRATION DU LIQUIDE PERFUSÉ :

Nous avons procédé de la manière suivante, avec la technique plus haut exposée :

En deux points symétriques :

— dans une cuisse 1000 cm<sup>3</sup> de liquide seul,

— dans l'autre cuisse : 1000 cm<sup>3</sup> de liquide + hyaluronidase (dans le tuyau en début de perfusion).

Les deux ampoules étant placées à la même hauteur (90 cm au-dessus du point d'injection) :

— On laisse s'écouler les deux perfusions au même instant et on chronomètre les temps d'écoulement (sans pince ni frein quelconque). Avant d'injecter l'hyaluronidase il faut vérifier le débit (nombre de gouttes-seconde) qui doit être le même de chaque côté si les aiguilles ont été placées de la même façon, si leur biseau a la même orientation, si enfin la qualité du tissu conjonctif au point d'injection est la même.

— Le temps total de pénétration est toujours beaucoup plus court du côté où on a injecté l'enzyme (FIG. 1).

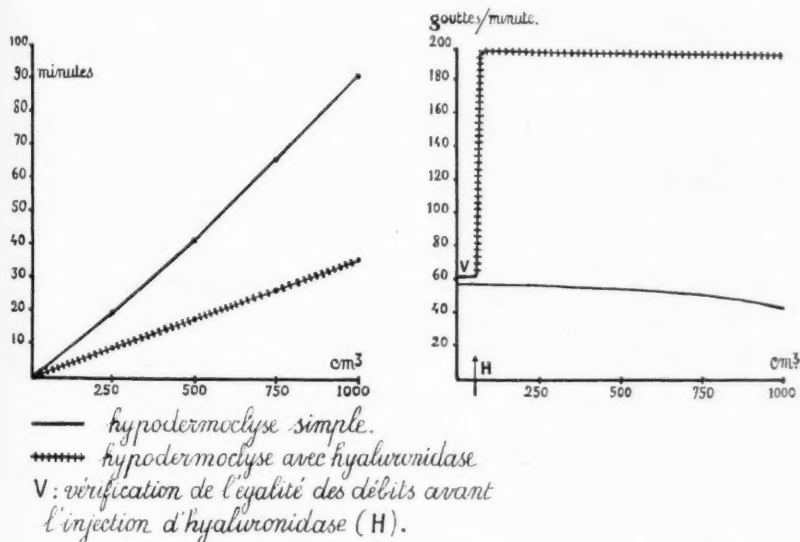
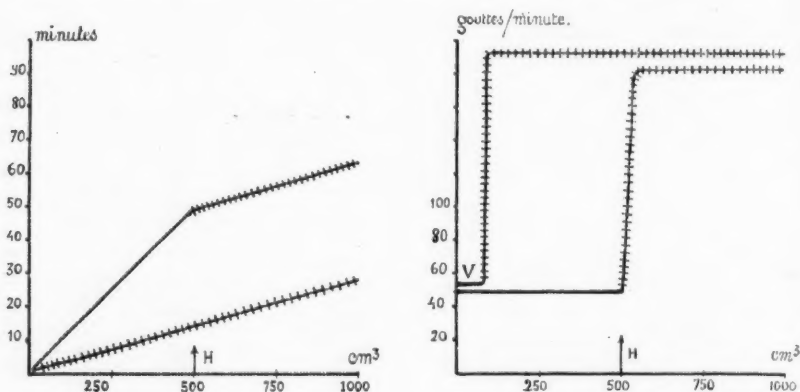


FIG. 1. — Vitesse de pénétration. à gauche : temps d'écoulement ; à droite : débits.

— Avec les doses d'hyaluronidase et dans les conditions définies plus haut nous avons obtenu (sérum physiologique, glucosé, ou sucré-salé) un temps moyen de 35 minutes au litre (temps le plus court : 20 minutes au litre). Parallèlement, l'ampoule de la perfusion sans hyaluronidase met, deux, trois, quatre fois plus de temps à se vider, suivant les cas (\*).

(\*) Remarque sur l'importance de la qualité du liquide perfusé : Si la dose d'enzyme est insuffisante, la vitesse de pénétration peut varier avec la solution à perfuser. Ainsi celle du sérum physiologique est supérieure à celle du sérum glucosé.

*Autre preuve d'efficacité :* Si au cours d'une hypodermoclyse simple, sans enzyme, alors que l'ampoule est déjà à moitié vide, on injecte une solution d'hyaluronidase dans le tuyau près de l'aiguille, immédiatement ou après un temps de latence toujours très court, le débit s'accélère (voir FIG. 2).



— *Hypodermoclyse simple*, + + + + + *avec hyaluronidase*.  
 V: *vérification de l'égalité des débits en début de perfusion*.  
 H: *injection d'hyaluronidase*.

FIG. 2. — Effet « accélérateur » de l'hyaluronidase, à gauche : temps d'écoulement ; à droite : débits.

## 2° VITESSE DE RÉSORPTION DU LIQUIDE PERFUSÉ :

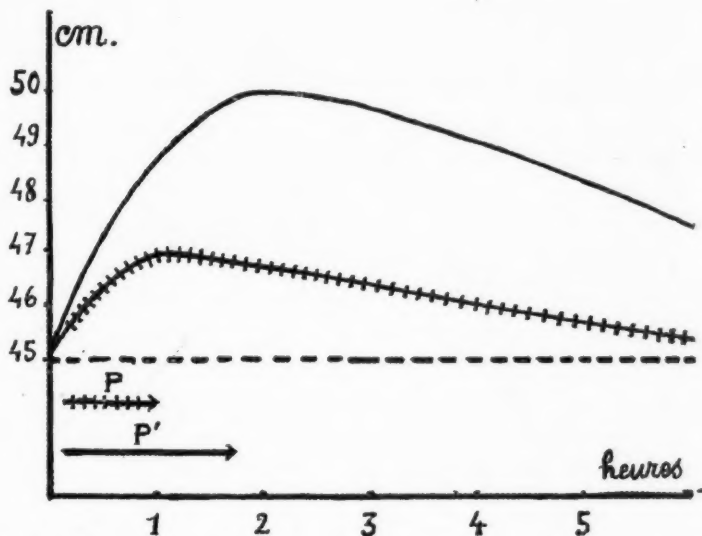
Nous mesurons, avec un mètre-ruban, le diamètre de chaque cuisse au point d'injection, avant la perfusion, immédiatement après, puis à intervalles réguliers. Les résultats peuvent se traduire par des courbes éloquentes (FIG. 3).

Cliniquement : on observe :

Sans hyaluronidase	Avec hyaluronidase
Gonflement important, localisé	Moindre augmentation de volume, meilleure répartition du liquide ;
Oedème (godet), peau d'orange, infiltration du derme, peau tendue ;	Pas d'oedème, la peau reste plus souple ;
Douleur, gêne, sensation de tension tissulaire ;	Pas de douleur ;

3° COURBES DE GLYCÉMIE ET DE DIURÈSE HORAIRE :

a) *Glycémie* : Nous dosons la glycémie d'un sujet immédiatement avant la perfusion de 500 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé à 5 p. 100 (contenant par conséquent 25 g



P, P': durées des perfusions avec(+++++), et sans(—) hyaluronidase.

FIG. 3. — Vitesse de résorption. Mesure des diamètres successifs des cuisses.

de glucose) (avec la dose habituelle d'hyaluronidase) puis nous répétons les mesures de glycémie une demi-heure, une et deux heures après. Nous obtenons une flèche d'hyperglycémie très nette qui se situe une demi-heure environ après la fin de la perfusion (FIG. 4).

Les résultats se traduisent par une courbe de même aspect que celle obtenue après perfusion veineuse.

b) *Diurèse horaire* : chez des sujets à la diète, ne buvant pas, et ayant une sonde vésicale à demeure, nous mesurons la diurèse horaire avant, pendant et après la perfusion avec hyaluronidase, de 1000 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique glucosé,



ou glucosé-salé ; nous obtenons une flèche très nette de diurèse aussitôt après la fin de cette perfusion : (voir FIG. 5).

c) *Hématies* (numération). Nous avons eu l'occasion de pratiquer des transfusions sous-cutanées avec hyaluronidase, en particulier chez un grand brûlé n'ayant aucune veine accessible.

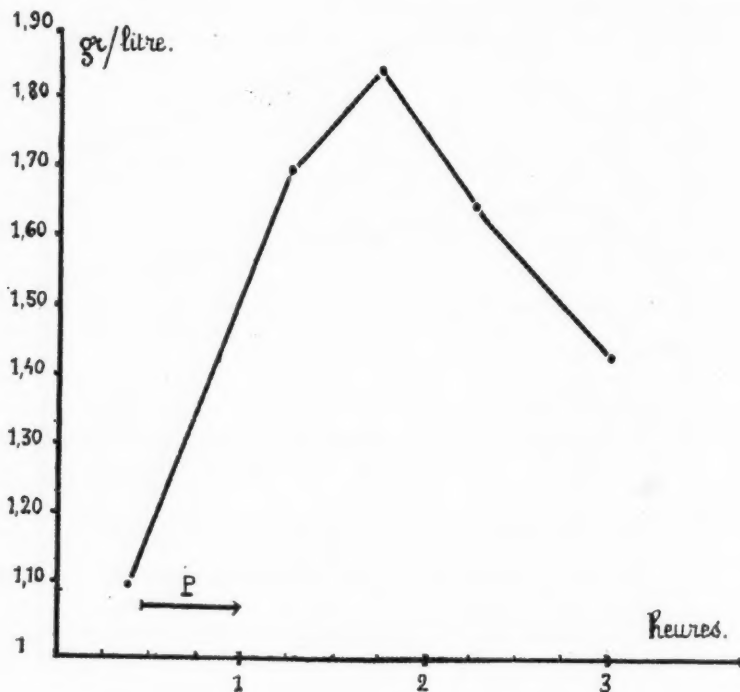


FIG. 4. — Courbe de glycémie, après perfusion sous-cutanée avec hyaluronidase (P) de 500 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé à cinq p. cent.

— Avant l'une de ces transfusions (300 g de sang dilués à 500 cm<sup>3</sup>, avec 100 TRU d'hyaluronidase) nous avons fait une numération globulaire, répétée immédiatement après la perfusion, puis 24 heures après. Nous avons obtenu les chiffres suivants :

	AVANT	IMMÉDIATEMENT APRÈS	24 HEURES APRÈS
GR..	4.130.000	4.280.000	4.380.000
GB..	9.800	11.800	11.000
HB..	80 p. 100	80 p. 100	85 p. 100

On ne peut évidemment pas, à la lumière de ces chiffres, conclure formellement au passage dans la circulation des éléments figurés introduits, les augmentations

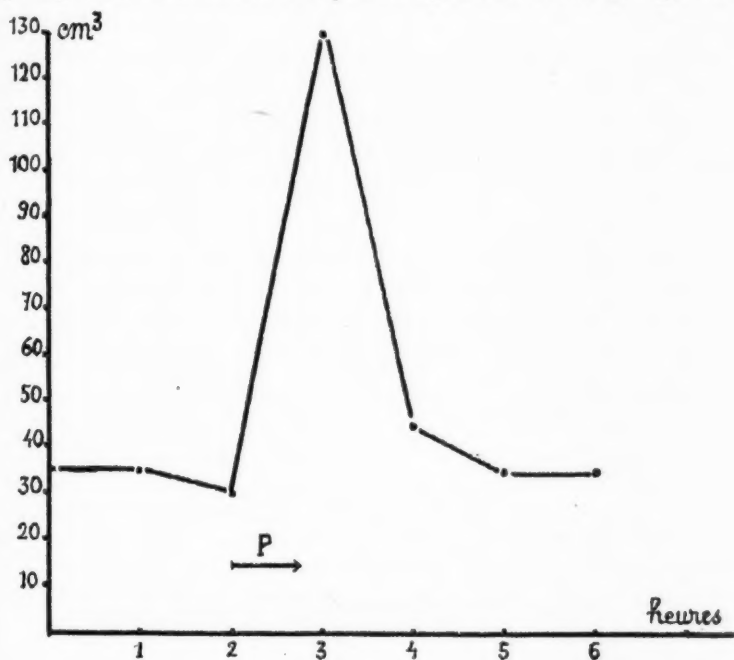


FIG. 5. — Courbe de diurèse horaire, après perfusion sous-cutanée avec hyaluronidase (P) de 1000 cm³ de sérum glucosé-salé.

obtenues n'excédant guère les limites possibles d'erreur ; mais il faut retenir que ces variations se sont produites dans le sens de l'augmentation. Il faut noter d'autre

part que nous avons résorbé de façon spectaculaire par la simple injection d'hyaluronidase, des hématomes para-veineux accidentels (deux cas) même volumineux, comme d'autres l'avaient fait avant nous, et un hématome très important accompagnant une luxation sous-astragaliennne (mais dans ce cas, l'hématome se reproduisit).

#### 4° ETUDE AVEC LES FACTEURS ANTI-DIFFUSANTS.

Parmi les médications que nous utilisons habituellement dans nos soins post-opératoires, nombreuses sont celles réputées anti-diffusantes. Citons :

- certaines vitamines : acide ascorbique (REPPERT-73), Vitamines P (Rutine-LEVITAN -54- esculoside-BEILER -9-), pyridoxine (vitamine B6), Vitamine E (acétate d' $\alpha$  tocopherol) ;
- des anti-histaminiques de synthèse (Phénergan) (MAYER et KULL-55 bis) ;
- les salicylates, l'acide gentisique (LOWENTHAL-55-) ;
- l'adrénochrome (Adrénoxyl) (CLARK-22-), l'héparine (PALLA-65-) ;
- certaines hormones comme la folliculine, la Cortisone (CERESA, 21), l'ACTH et probablement les androgènes.

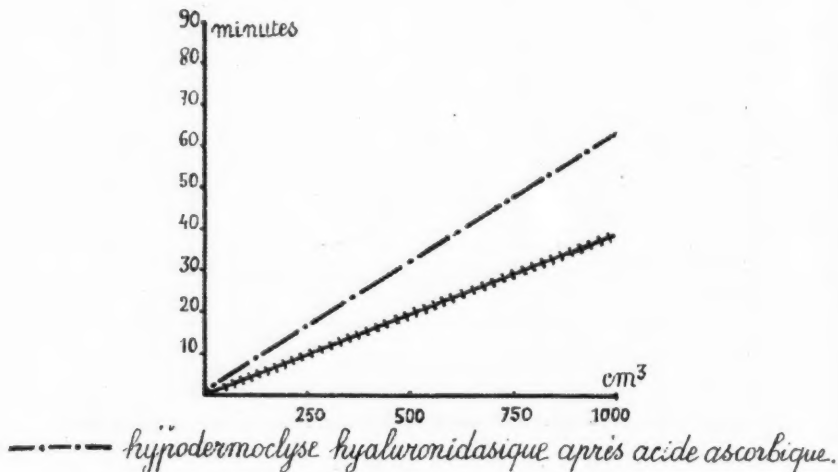


FIG. 6. — Effet anti-diffusant de l'acide ascorbique.

Pour les plus couramment utilisées nous avons étudié l'incidence de leur emploi sur l'activité des hyaluronidases.

a) *L'acide ascorbique* (que nous utilisons à la dose d'un gramme) injecté au début, dans le tuyau de perfusion, et avant la solution d'hyaluronidase elle-même, se montre anti-diffusant et ralentit la vitesse de pénétration du liquide (FIG. 6).

D'autre part, si l'acide ascorbique est employé dilué dans la solution à perfuser, l'hyaluronidase étant introduite comme d'habitude dans le tuyau, en début de perfusion, nous ne notons pas de modifications nettes des vitesses de pénétration et de résorption.

b) *L'adrénochrome* (semi-carbazone d'-) (à la dose de quatre à six ampoules à un demi-milligramme) et utilisé de la même façon, ne modifie pas sensiblement la vitesse de pénétration ; mais on observe, après la perfusion, un gonflement localisé traduisant une mauvaise diffusion, et un ralentissement marqué de la vitesse de résorption.

c) *Le Phénergan* : Les résultats sont analogues à ceux obtenus avec l'acide ascorbique, cependant les effets anti-diffusants sont moins prononcés, semble-t-il.

d) *La vitamine E, la pyridoxine, l'esculoside*, que nous avons employés de la même façon nous ont semblé pratiquement dépourvus d'activité anti-hyaluronidase, aux doses thérapeutiques utilisées.

#### 5° RÉSULTATS CLINIQUES :

À côté des observations que nous venons de décrire, recueillies chez des sujets sensiblement normaux et dans des conditions aussi identiques que possible, nous avons utilisé les hyaluronidases dans de nombreux cas non sélectionnés.

Il s'agissait le plus souvent d'opérés du tube digestif et parfois de malades *en hibernation* (15 cas) chez lesquels il était indiqué de perfuser le plus lentement possible (pour éviter la surcharge de la circulation de retour) des quantités modérées de différentes solutions.

Sans entrer dans le détail de nos observations qui se répartissent sur plus d'un an, nous pouvons dire, pour montrer tout l'intérêt des hyaluronidases dans la maladie opératoire, que nous avons réussi à perfuser par voie sous-cutanée, de l'eau, des électrolytes, des acides aminés, des macro-molécules, des vitamines, des médicaments variés, avec des résultats superposables à ceux que nous obtenions par voie veineuse. Pour être plus précis, voici quelques-unes des solutions introduites avec cette technique :

— sérum glucosé 5 p. 100 + ClNa 4 p. 1000 + acide ascorbique 1 p. 1000 + vitamine B1 0,2 p. 1000.

— hydrolysats de protéine 5 p. 100 + glucose 5 p. 100 + ClNa 4 p. 1000, etc...

— Glucose 5. p 100 + Alcool 4 p. 100 ;

— Dextran 6 p. 100 + ClNa 9 p. 1000 ;

— Subtosan,

— Sérum glucosé 5 p. 100 + ClNa 2 p. 1000 + 4560 R. P. 0,01 p. 1000 + amide procaïnique 0,5 p. 1000.

— Sérum bicarbonaté.

Ajoutons, à titre de curiosité, car ceci est en dehors de notre sujet, que nous avons pu également introduire du *Pentothal* par voie sous-cutanée, à la dose d'un gramme, en obtenant ainsi une anesthésie de base correcte, sans complications locales. (Le barbiturique est injecté aussitôt après l'enzyme, et doit obligatoirement être suivi d'une perfusion, un certain volume sous une pression relativement élevée étant nécessaire pour obtenir une résorption efficace).

*En somme, grâce aux hyaluronidases, nous avons administré à une centaine d'opérés, des volumes importants (jusqu'à 4000 cm<sup>3</sup> dans une cuisse) de solutions hypertoniques ou acides, réputées irritantes, avec une tolérance locale parfaite, sans aucune réaction allergique ou infectieuse, et avec des résultats cliniquement très proches de ceux obtenus moins simplement par la perfusion veineuse.*

#### VII. — CHOIX D'UNE HYALURONIDASE :

Nous avons obtenu ces résultats de la même façon avec les quatre produits à notre disposition. Peut-être, du point de vue pratique, n'est-il pas inutile de rappeler en un tableau (TABLEAU I) les caractéristiques essentielles de chacun d'eux (\*) :

Le choix entre ces différentes hyaluronidases ne pourrait être basé que sur des éléments subjectifs. Notons pourtant que si la vitesse de pénétration est sensiblement la même avec les doses en principe équivalentes que nous donnons (TABLEAU I), la vitesse de résorption est manifestement plus grande avec la dernière citée. D'autre part, la présentation de la 2<sup>e</sup> (5 VRU par ampoule) en complique nettement l'emploi.

#### VIII. — DISCUSSION — CONCLUSION :

Notre brève étude de quelques hyaluronidases utilisées comme facteurs de diffusion pour l'hypodermoclyse post-opératoire chez l'adulte, a confirmé à nos yeux les avantages certains de cette méthode : la simplicité technique de la perfusion, la facilité de sa surveillance, le confort apporté au malade, étaient prévisibles. L'innocuité n'en était pas parfaitement prouvée en ce qui concerne la maladie opératoire grave en pleine évolution. Nos observations, sans permettre toutefois de conclusion définitive, apportent un élément rassurant de plus à ce propos.

(\*) Nous devons les titres en TRU/mg à l'obligeance de MM. Paul BOQUET et BUSSARD (Inst. Pasteur).

Enfin l'efficacité des perfusions par voie sous-cutanée, s'est révélée au moins pour l'eau et les électrolytes, pratiquement aussi importante que celle des phléboclyses.

Les inconvénients, en revanche, nous sont apparus moins graves qu'on ne pouvait le supposer :

— Le terrain n'a pas joué le rôle important qu'il possède théoriquement : la moitié de nos malades était notamment des cancéreux digestifs ; la plupart avaient reçu des prémédications et des anesthésiques, peu de temps avant l'hypodermoclyse. Tous se sont comportés sensiblement de la même façon.

TABLEAU I

Marque	GRÉMY	HYASON (Endopancrine)	BYLA (Wyeth)	DUBERNARD
Origine	testiculaire	bactérienne	testiculaire	testiculaire
Associations	merthiolate, 0,2 mg + ClNa, 25 mg	fluoresceinate de Na 0,0003 mg + acé- tate de Na 0,00216 mg + gomme ara- bique, 0 06 mg	merthiolate 0,01 mg	phényl - mercuro- borate de Na 0,02 mg + ClNa 9 mg
Solvant	eau distillée 3 cm <sup>3</sup>	sérum physiolo- gique 1 cm <sup>3</sup>	sérum physiolo- gique 1 cm <sup>3</sup>	sérum physiolo- gique ou eau dis- tillée 1 à 2 cm <sup>3</sup>
Titre par ampoule (unités d'origine)	250 VRU (Schwenk) pour 6 mg	5 VRU pour 0,16 mg	150 TRU pour 3 mg	100 à 200 TRU pour 1 mg
Titre par mg (exprimé en TRU)	20 TRU	30 TRU env.	40 TRU	100 à 200 TRU
Dose pour 1 000 cm <sup>3</sup> ( <sup>1</sup> )	250 VRU (Schwenk) env. (une ampoule)	50 à 100 VRU (10 à 20 ampoules)	150 TRU (un flacon)	150 TRU (une ampoule)
Présentation	une ampoule + solvant	ampoules + solvant	un flacon + solvant	2 ampoules sans solvant

(<sup>1</sup>) Dose-seuil cliniquement nécessaire pour la diffusion sans freinage de 1 000 cm<sup>3</sup> d'une solu-  
tion cristalloïde, avec une pression de 90 cm d'eau environ, par voie sous-cutanée, le facteur de  
diffusion étant administré avant le liquide à perfuser.

— L'action des facteurs anti-diffusant, journellement utilisés dans la thérapeutique post-opératoire, est, nous l'avons vue, négligeable, lorsque ces drogues sont données par une autre voie que celle utilisée pour la perfusion, et même lorsqu'elles sont diluées dans le liquide de réhydratation. Elle n'apparaît

que si l'on administre le médicament réputé anti-diffusant, sous forme concentrée, au lieu d'injection, avant de perfuser. Or cette façon de procéder est exceptionnelle dans la pratique courante.

— La reconstitution de la *barrière dermique*, l'apparition de sclérose au point d'injection, qui devraient rendre difficiles les hypodermoclyses itératives, n'a en réalité pas d'inconvénient pratique : d'abord parce que, d'après notre expérience, elle ne se produit pas avant quatre jours au moins (or, il est assez rare que l'on doive utiliser la voie parentérale pendant plus longtemps), ensuite parce que les lieux d'injections utilisables sont nombreux : deux cuisses, deux flancs, deux régions mammaires (à raison de trois jours seulement par région, on pourrait donc perfuser pendant 18 jours avant que la sclérose ne risque de s'opposer à la diffusion)

— On pouvait craindre aussi la formation d'*anti-corps* après emploi répété de l'hyaluronidase. Théoriquement certain, cet inconvénient n'existe pas non plus du point de vue pratique. Nous n'avons noté ni réactions locales, ni réactions générales chez nos sujets plusieurs fois perfusés.

— Une impossibilité demeure : celle d'augmenter très rapidement le *volume circulant* avec des liquides macro-moléculaires par hypodermoclyse sous hyaluronidase. Cette technique est donc contre-indiquée dans le traitement d'urgence du collapsus où la voie directement vasculaire est toujours, dans l'état actuel de nos connaissances, la plus efficace.

Nous avons vu qu'il est pourtant possible d'introduire lentement grâce à l'hyaluronidase des macro-molécules et même des éléments figurés dans la circulation. Cette contre-indication de l'hypodermoclyse ne vaut donc que pour le choc grave où le facteur temps est très important.

— Enfin, on pouvait se demander si le fait d'augmenter la diffusion chez des opérés, parfois infectés, souvent intoxiqués, ne risquait pas de compliquer la maladie opératoire. En fait, il semble que l'effet diffusant obtenu soit *purement local* et nous avons pu utiliser l'hyaluronidase même dans des cas d'infection péritonéale, sans aggravation, de leur état.

L'hypodermoclyse sous-hyaluronidase permettait au contraire chez ces malades de diffuser des anti-biotiques dont le taux sanguin était ainsi plus rapidement élevé.

Ainsi donc, simplicité, confort, innocuité, efficacité, contre-indications limitées, font de l'hypodermoclyse sous-hyaluronidase, une technique qui doit remplacer dans les suites opératoires, non pas toujours, mais très souvent, la perfusion veineuse dont les inconvénients ne sont plus à démontrer.



# RÉSUMÉ :

Les Auteurs ont utilisé l'hypodermoclyse post-opératoire avec hyaluronidase dans une centaine de cas, dont 68 contrôlés avec précision. Les quatre produits essayés (ORGANON, BYLA, GREMY, DUBERNARD) se sont montrés sensiblement équivalents. De grandes quantités de solutions même hypertoniques, acides, ou macro-moléculaires, ont pu être perfusées sans inconvénients. Vitesse de pénétration, vitesse de résorption et qualité de la résorption (courbes de glycémie et de diurèse horaire notamment) sont très supérieures à celle de l'hypodermoclyse simple et presque égales à celles de la phléboclyse.

La simplicité, le confort, l'innocuité, l'efficacité de cette technique dont les contre-indications sont rares (le traitement du choc grave en est une), doivent la faire préférer souvent à la perfusion veineuse dont les inconvénients sont nombreux.

Travail de la Clinique Thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard (Pr J. SÉNÉQUE).

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALWALL (N.). — Hyaluronidas (hyalas « Leo ») vid subkutana infusioner, *Nord méd.*, **43** : 14 (7 avril 1950) p. 600, 601.
2. ASBOE — HANSEN (G.). — Hyaluronidase action on the permeability of human skin. Some experiments, mainly on allergic skin reactions. *Acta derm vener-Stochh.*, **30** : n° 1 (1950), p. 27-33.
3. ASTRUP (T.) et ALKJAERISIG (N.). — Polysaccharide polysulphuric acids as antihyaluronidases. *Nature*, **166** : 4222 (30 septembre 1950) p. 568-69.
4. AUBERTIN (E.). — L'Hyaluronidase et ses applications cliniques. *J. Méd. Bordeaux* ; **127** : 12 (déc. 1950), p. 830.
5. AUQUIER (L.). — Acide hyaluronique, hyaluronidase et physio-pathologie articulaire. *Revue Rhumat.*, Paris ; **16** : n° 6 (juin 1949), p. 295-99.
5. BANKS (H. H.), SELIGMAN (A. M.) et FINE (J.). — The effect of hyaluronidase on the absorption of parenterally administered radioactive plasma proteins in the dog. *J. clin. Invest.* ; **28** : n° 3 (mai 1949), p. 548-52.
6. BARIATTI (R.) et TACCANI (C.). — L'influenza del fattore diffusore sul riassorbimento muscolare del curaro. *Acta anaesth.* ; **1** : 4 (juillet-août 1950), p. 345-58.
7. BARIATTI (R.) et TACCANI (C.). — L'influenza del fattore diffusore sul riassorbimento del pentothal iniettato endomuscolo. *Acta anaesth.* ; **1** : 4 (juillet-août 1950), p. 307-315.
8. BAUM (F. E.). — The use of hyaluronidase in pudendal block. *Am. J. Obst.* ; **60** : 6 (déc. 1950), p. 1356-58.
9. BEILER (J. M.) et MARTIN (G. J.). — Inhibitory action of vitamin P compounds on hyaluronidase. *J. biol. Chem.* ; **171** : (déc. 1947), p. 507-511.
10. BERGQVIST (S.). — Försök att medelst hyaluronidas erhålla ökad effekt vid B. C. G. vaccinerings. *Nord méd.* ; **43** : 23 (9 juin 1950), p. 955-56.
11. BOYD (H. W.). — Hyaluronidase as an aid to administration of fluid in the treatment of dehydration in infants. *Glasgow M. J.* ; **32** : 7 (juillet 1951), p. 214-217.
12. BRAUN (O.) et WEBER (G.). — Über den vasotropen Effekt der hyaluronidase und ihren Einfluss auf die Gefäß-permeabilität. *Klin Wschr.* ; **29** : 29-30, (1<sup>er</sup> août 1951), p. 504-506.
13. BREGEN (C.) et HEINLEIN (H.). — Über eine neue Möglichkeit der perkutanen und rektalen insulinol application und resorption vorläufige mitteilung. *Münch. med. Wschr.* ; **93** : 13 (30 mai 1951), p. 657-660.
14. BUCH (H.) et IVE (T.). — Hyaluronidase anvendt ved subcutane infusioner. *Münch. med. Wschr.* ; **93** : 13 (30 mars 1951), p. 654-58, et *Ugeskr. Laeger*, **113** : 6 (8 fév. 1951), p. 167-172.
15. BURKET (L. C.) et GOYORGY (P.). — Clinical observations on the use of hyaluronidase. *Pediatrics (Springf.)*, **3** : n° 1 (janv. 1949), p. 56-63.
16. CAHEN (R. L.) et GRANIER (A.). — Influence of morphine on tissue permeability and and spreading effect of hyaluronidase. *Yale. J. Biol. e Med.* ; **16** : (janv. 1944). p. 257-260.

17. CALESNICK (B.) et BEUTNER (R.). — Inhibition of hyaluronidase by aromatic compounds. *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.* ; **72** : n° 3 (1949), p. 629-632.
18. CAMERON (J. A.). — The use of hyaluronidase to facilitate the cutting of free skin grafts under local anaesthesia. *Glasgow M. J.* ; **32** : 5 (mai 1951), p. 150-152.
19. CAMPANI (M.). — Inhibition with merthiolate of the muco-oligo saccharase fraction of testis hyaluronidase (mesomucinase). *Expérimentia, Basel* ; **5** : n° 11, 15 nov. 1949, p. 449-451.
20. CAMPANI (M.). — Sul meccanismo d'azione delli sostanze inibitrici della meso-mucinas (jaluronidasi). *Atti dell' accademia dei Fisiocritici di Siena Sezione Medico Fisica* ; **18** : 1 (1950), p. 52-53.
21. CERESA (F.) et RUBINO (G. F.). — Ricerche sperimentali sull' effecto-antijaluronidasic del cortisone. *Arch. sc. méd.* ; **91** : 3 (mars 1951), p. 222-229.
22. CLARK (W. G.). — Effect of adrenochrome on spreading action of hyaluronidase and capillary permeability. *Exp. M. S.* ; **7** : n° 2-3 (mai-août 1949), p. 78-85.
23. COLE (J. W.) et HOLDEN (W. D.). — Effect of cortisone on serum non specific hyaluronidase inhibitor following surgical trauma. *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.* ; **77** : 2 (juin 1951), p. 363-64.
24. D'AGOSTINO (L.) et IACOVELLI (F.). — Rapporti tra follicolino e ialuronidasi. *Boll. Soc. Ital. biol. Sp. Nap.* ; **26** : 7 (juillet 1950), p. 1214-16.
25. DAY (T. D.). — Connective tissue permeability and the mode of action of hyaluronidase. *Nature* ; **166** : 4227 (4 nov. 1950), p. 785-86.
26. DELAUNAY (A.), DELAUNAY (M.) et Mc HEVITCH (S.). — Les hyaluronidases, les collagénases, et leur intérêt biologique. *Bull. Ass. diplom. microb. Nancy* ; n° 35 (avril 1949), p. 3-23.
27. DELAUNAY (A.) et VOISIN. — Les hyaluronidases et leurs propriétés biologiques. *Presse Médicale* ; **57** : n° 82 (31 déc. 1949), p. 20-22 et *Presse Médicale* ; **58** : n° 6 (28 janv. 1950), p. 79-81. — Las hyaluronidasas y sus propiedades biologicas. *Laboratorio-Grenada* ; **11** : 61 (janv. 1951), p. 41-55.
28. DORFMAN (A.), REIMERS (E. J.) et OTT (M. L.). — Action of sodium salicylate on hyaluronidase. *Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd.* ; **64** : (mars 1947), p. 357-360.
29. ECKENHOFF (J. E.) et KIRBY (C. K.). — The use of hyaluronidase in regional nerve blocks. *Anesthesiology* ; **12** : 1 (janv. 1951), p. 27-32.
30. EHLERT (H.). — Die chemotherapie der Lungentuberkulose bei verabreichung eines Diffusions-Faktors auf dem inhalationswege. *Med. Klin.* ; **46** : 25-26 (22 juin 1951), p. 716-717.
31. ELSTER (S. K.), FREEMAN (M. E.) et DORFMAN (A.). — Effect of hyaluronidase on the passage of fluid and of T 1824 through the capillary wall. *Am. J. Physiol.* ; **156** : n° 3 (mars 1949), p. 429-432.
32. ELSTER (S. K.). — Failure of rutin to inhibit hyaluronidase in the albino rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.* ; **71** : n° 1 (mai 1949), p. 15-18.
33. EVANS (D. G.), PERKINS (F. T.) et GAISFORD (W.). — Hyaluronidase assay and administration. *Lancet* ; **1** : 23 (9 juin 1951), p. 1253-55.
34. FERRERO (C.). — Quelques applications cliniques de l'hyaluronidase, *Revue Médicale de la Suisse Romande* ; **70** : 7 (juillet 1950), p. 419-23.
35. FORBES (G. B.) et DEISHER (R. W.). — Effect of hyaluronidase on the subcutaneous absorption of electrolytes in humans. *Science* ; **3** : n° 2877 (17 février 1950), p. 177-79.
36. FORNAROLI (P.) et KOLLER (M.). — Sull' attivita dell' insulina associata alla jaluronidasi. *Farmacopavia* ; **6** : 2 (mai-avril 1951), p. 259-263.
37. GAINSFORD (W.) et EVANS (D. C.). — Hyaluronidase in pediatric therapy. *Lancet, London* ; **2** : n° 12 (17 sept. 1949), p. 505-07.
38. GLICK (D.). — Hyaluronidase inhibitor of human blood serum in health and disease. *J. Mount Sinai Hosp. N. Y.* ; **17** : 4 (nov.-déc. 1950), p. 207-28.
39. HAIRE (R. D. Jr.). — Use of alidase in prévention of painful arm in accidental perivascular injection of neocarsphenamine and marpharsen. *Rocky Mountain, M. J.* ; **47** : 8 (août 1950).
40. HALLEN (L. G.). — Hyaluronidas vid infusioner och anestesier. *Nord Med.* ; **42** : n° 37 (16 sept. 1949), p. 1499-502.
41. HARRIS (T. N.) et HARRIS (S.). — A comparison of physicochemical measurements of hyaluronidase and of neutralizing antibodies thereto. *Journal of Immunology* ; **65** : 1 (juil. 1950), p. 255-68.
42. HECHTER (O.). — Reconstitution of dermal barrier to fluid diffusion following administration of hyaluronidase. *Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd.* ; **67** (mars 1945), p. 343-344.
43. HECHTER (O.). — Hyaluronidase — mechanism of action in skin, *Science* ; **104** : (1<sup>er</sup> nov. 1946), p. 409-410.

44. HECHTER (O.), DOPKEEN (S. K.) et YUDELL (M.). — Clinical use of hyaluronidase in hypodermoclysis. *J. Pediat.* ; **30** : (juin 1947), p. 645-656.
45. HEINBERG (C. J.). — Use of hyaluronidase with local anesthetic in tonsillectomy. *Eye. Ear.* ; **5** : Month 30, 1 (janv. 1951), p. 31-2.
46. HEINS (H. C. Jr.). — Pudendal block with hyaluronidase. *JS Cardina, M. Ass.* ; **46** : 10 (oct. 1950), p. 309-310.
47. JAUSION (H.) et COUCHNER (G.). — Facteurs de diffusion, hyaluronidases et mucopolysaccharides — Collagénases et maladies du collagène. *Rev. des Sciences Médicales* : (oct. 1951), n° 34, p. 175-190.
48. JAUSION (H.) et COUCHNER (G.). — Hyaluronidases et facteurs de diffusion, collagénases et maladies du collagène. *Gazette Med. de France* ; **58** : n° 18 (1<sup>er</sup> oct. 1951), supplément Angéiologie, p. 41.
49. JAWORSKI (A.) et FARLEY (J. E. Jr.). — Hyaluronidase in administration of fluids. *Am. J. Dis. Child* ; **79** : n° 1 (janv. 1950), p. 59-64.
50. KLECKER (E.). — Klinische Anwendbarkeit und wirkungsweise des Ferments hyaluronidase. *Aergztl Wschr.* ; **5** : 34 (1<sup>er</sup> sept. 1950), p. 638-41.
51. LARIZZA (P.). — Importanza biologica e clinica della ialuronidasi. *Riforma Médica* ; **64** : 27 (8 juillet 1950), p. 756-7.
52. LENDSTRUP (J.). — Hyaluronidase in subcutaneous infusion of fluid. *Acta Pharm. Tox. (Copenhagen)* ; **7** : 2 (1951), p. 143-152.
53. LEONE (E.) et GRECO (C.). — Ialuronidasi e streptomicina. *Boll. Soc. Ital. biol. sper. Nap.*, **26**, 8 (juillet-août 1950), p. 1224-25.
54. LEVITAN (B. A.). — Inhibition of testicular hyaluronidase activity by rutin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* ; **68** (juillet-août 1948), p. 566-568.
55. LOWENTHAL et GAGNON (A.). — Inhibition of hyaluronidase by sodium salicylate and its possible metabolites. *Canadian J. Research. Sect E* ; **26** (juin 1948), p. 200-205.
56. MASCHAS (H.). — Adjonction d'hyaluronidase à la Pénicilline dans le traitement d'une endocardite maligne lente. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris* (5 octobre 1951).
57. MOSELEY (V.) et MONTGOMERY (B. M.). — Subacute bacterial endocarditis ; the use of hyaluronidase as a supplément to penicillin treatment in bacterial endocarditis. *J. of South Carolina Méd. Ass.* ; **46** : 8 (août 1950), p. 244-247.
58. MOYNAHAN (E. J.) et WATSON (D.). — Failure of antihistamine drugs to inhibit hyaluronidase in vitro. *Nature* ; *London*, **163** (29 janv. 1949), p. 173.
59. MURATORE (F.), RAMUNNI (M.) et JACOVELLI (F.). — Azione del gentisate di sodio sulla ialuronidasi di testicolo e di streptococco emolitico. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sp. Nap.* ; **26** : 11-12 (nov.-déc. 1951), p. 1532-35.
60. NORBYE (E.). — Hyaluronidase (ther. use). *Tskr Norske Laegeforen* ; **70** : 16 (15 août 1950), p. 522-23.
61. OLSSON (O.) et LOFGREN (O.). — Hyaluronidase as a factor hastening the spread and absorption of water soluble radio opaque substances deposited intracutaneously, subcutaneously or intramuscularly. *Acta Radiol. Stockh.* ; **31** : n° 3 (31 mars 1949), p. 250-256.
62. OPSAHL (J. C.). — Dermal spreading of india ink with and without hyaluronidase as influenced by hormones from the adrenal cortex. *Yale. J. Biol.* ; **21** : n° 6 (juillet 1949), p. 487-498.
63. OPSAHL (J. C.). — The role of certain steroids in the adrenal hyaluronidase relation ship. *Yale J. Biol.* ; **22**, n° 2 (déc. 1949), p. 115-121.
64. OVARY (Z.) et MARINONI (G.). — Azione della ialuronidasi sulla permeabilità dei piccoli vasi. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. Nap.*, **27**, 1-2 (janv.-fév. 1951).
65. PALLA (V.). — Considerazioni e ricerche sulla possibilità d'inibire con l'éparina la ialuronidasi testicolare e la fecondazione nel ratto. *Arch. ostet. gin.*, **55**, 4 (juillet-août 1950), p. 376-85.
66. PAYNE (J. N.) et RUFF (N. H.). — The use of hyaluronidase in caudal block anesthesia. *Anesthesiology*, **12**, 2 (mars 1951), p. 164-72.
67. PELLIZZARI (C.). — Sul potere antiyaluronidasico del sangue di donna gravida. *Gior. sc. Méd.*, **5-7** (juillet 1950), p. 126-7.
68. PEREZ (G.). — L'hyaluronidase. *Sem. Hôp. Paris*, **25**, n° 48 (30 juin 1949), p. 2071-78.
69. PRETE (A.) et PALOMBA (R.). — L'impiego della ialuronidasi nel trattamento dello emotorace post operatorio. *Riforma méd.*, **65**, 13, 14 (avril 1951).
70. PINETTI (C.). — Modificazioni della diffusione intradermica da ialuronidasi durante la gravidanza. *Q. clin. ostet.*, **5-9** (sept. 1950), p. 547-54.

71. QUARTI (M. L.) et VERGA (A.). — La ialuronidase nella pratica pediatrica. *Farmaco Scienza et tecnica*, Pavia ; **5** : 3 (mai-juin 1950), p. 363-366, et *Minerva pediat* ; **3** : 3 (mars 1951), p. 151-153.
72. QUATTRIN (N.). — Una nuova proprietà della ialuronidasi l'effetto anti-conglutinante piastrinico. *Farmaco*, Pavia ; **5** : 5 (sept.-oct. 1950), p. 505-14.
73. REPPERT (E.), DONEGAN (J.) et HINES (L. E.). — Ascorbic acid and the hyaluronidase — hyaluronie acid réaction. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.* ; **77** : 2 (juin 1951), p. 318-20.
74. RÖTTGER (H.) et STÜTTGEN (G.). — Experimentelle untasuchungen über den spreading effekt der hyaluronidase. *Munch. med. wscrh*, **93** : 13 (30 mars 1951), p. 654-58.
75. SACERDOTI (G.). — Alcune considerazioni sull' azione facilitante della ialuronidasi nel coma insulinico. *Rass. stud. psich.* ; **40** : 2 (mars-avril 1951), p. 299-308.
76. SCENDRATE (R.). — Le facteur de diffusion (hyaluronidase) dans la rehydratation de l'opéré. *Minerva chir.* ; **5** : n° 19 (1<sup>er</sup> octobre 1905), p. 582-585.
77. SCHWARTZMAN (J.). — Hyaluronidase in pediatrics. *J. Pediat. St Louis* ; **34** : n° 5 (mai 1949), p. 559-563, et *N. YORK State, J. M.*, 51-2 (15 janvier 1951), p. 215-21.
78. SCHWARTZMAN (J.), HENDERSON (A. T.) et KING (W. E.). — Hyaluronidase in fluid administration (preliminary report). *J. Pédiatr* ; **33** (sept. 1948), p. 267-273.
79. SOLDI (A.), SCHIFANI (L.) et CALABI (V.). — Preparazione di ialuronidasi sterilizzabile al calore e sue applicazioni all' ipodermoclisi. *Farmaco Pavia* ; **4** : n° 6 (nov.-déc. 1949), p. 649-56.
80. SOLDI (A.). — Hyaluronidase et hypodermoclyse. *Farmaco Pavia* ; **4** : n° 5 (sept.-oct. 1949), p. 589-93.
81. SOM (M. L.), SCHNEIERSON (S. S.) et SUSSMAN (A. L.). — Enhancement of penetration of penicillin into inflamed and normal mucous membrane by hyaluronidase. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.* ; **70** : n° 1 (janv. 1949), p. 96-99.
82. SWYER (G. I. M.). — Antihistamine effect of sodium salicylate and its bearing upon skin diffusing activity of hyaluronidase. *Biochem. J.* ; **42** (1948), 28-32.
83. SWYER (G. I. M.). — Failure of in vitro inhibition of hyaluronidase by salicylate. *Biochem. J.* ; **42** (1948), p. 32-35.
84. THORPE (J. N.). — Procaine with hyaluronidase as local anesthetic. *Lancet*, **1**, 4 (janvier 1951), p. 210-11.
85. THUILLIER. — Les hyaluronidases. *Le concours médical*, n° 38 (22 sept), p. 3129-30.
86. TUCHMAN (M. S.) et MOOLTEN (S. E.). — Use of hyaluronidase in preventing the pain of subcutaneous heparin injection. *Am. J. M. Sc.* ; **219** : n° 2 (fév. 1950), p. 147-151.
87. VAILLANCOURT (DE G.). — Acide hyaluronique, « spreading factor » et hyaluronidase. *Union méd. du Canada* ; **77** (sept. 1948), p. 1080-84.
88. VALDIGUIE (P.). — Rhumatismes et hyaluronidase. *Gazette Méd. de France*, 57-8 (avril 1950), p. 409-11.
89. VALETTE (G.) et CAVIER (R.). — Action de l'hyaluronidase sur la vitesse d'absorption de l'ésérine administrée par voie sous-cutanée chez le rat. *Ann. pharm. fr.* ; **8** : n° 12 (déc. 1950), p. 740-44 et *C. rend. Soc. Biol. Par.* ; **144** : 11-12 (juin 1950), p. 827-29.
90. WEST (W. R.). — The benefits in the use of hyaluronidase in hypodermoclysis. *Vet. Med.* ; **46** : 3 (mars 1951), p. 98-99.

#### SUPPLÉMENT BIBLIOGRAPHIQUE

- 22 bis. CIAUDE (A.). — Spreading properties and mucolytic activity of leech extracts. *Proc. Soc. Exper. Biol. Méd.* ; **43** : 684-689 (avril 1940).
- 43 bis. HECHTER. — Spreading factors : importance of mechanical factors in action in skin. *J. Exp. Méd.* ; **85** : 77-97 (janv. 1947).
- 53 bis. LEVINE (M. D.), GARZOLI (R. F.), KUNTZ (R. E.) et KILLOUGH (J. W.). — On demonstration of hyaluronidase in cercariae of schistosoma Mansoni. *J. Paras.* ; **34** : 158-161 (avril 1948).
- 55 bis. MAYER (R. L.) et KULL (F. C.). — Influence of pyribenzamine and antistine upon action of hyaluronidase. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* ; **66**, 392-398, (nov. 1947).
- 56 bis. MC CUTCHEON (M.) et COMAN (D. R.). — Spreading factor in human carcinomas. *Cancer Research* ; **7**, 379-382 (juin 1947).
- 68 bis. PIRIE (A.). — Hyaluronidase and polysaccharide from tumors. *Brit. J. Exp. Path.* ; **23**, 277-284 (déc. 1942).

## L'ASSOCIATION HÉPARINE-HYALURONIDASE

PAR

J. CAHN, M<sup>lle</sup> DUBRASQUET et L. SAADA (\*)

C'est à la fois la difficulté d'obtenir un traitement par l'héparine en ville et les désagréments d'une injection à côté de la veine qui nous a conduit à essayer une nouvelle voie d'introduction de l'héparine : la voie sous-cutanée en association avec l'hyaluronidase. Apparemment cette association paraissait impossible.

C'est qu'en effet *in vitro* et *in vivo* l'héparine est un des meilleurs anti-hyaluronidases ou anti-collagénases capable de rétablir un équilibre acide hyaluronique-substrat perturbé :

1<sup>o</sup> Nous avons cependant étudié sur le lapin au moyen du *test de HECHTER*, l'influence de l'héparine sur la diffusion dermique de 3/10 cm<sup>3</sup> d'un mélange à parties égales : hyaluronidase, encre de Chine + héparine, par comparaison à une diffusion témoin sans héparine :

5 minutes après l'injection la diffusion est de 15 p. 100 environ supérieure au témoin ;  
10 minutes après l'injection la diffusion est de 5 p. 100 environ supérieure au témoin ;  
15 minutes après l'injection la diffusion est égale à celle du témoin et demeure stationnaire.

Si on associe à l'hyaluronidase un mélange à parties égales procaine-héparine,

5 minutes après l'injection la diffusion est de 7 à 10 p. 100 supérieure au témoin ;  
10 minutes après l'injection la diffusion est égale à celle du témoin, et demeure stationnaire à la 15<sup>e</sup> minute.

Si on associe un mélange héparine-encre de Chine-Xylocaïne en parties égales à l'hyaluronidase,

5 minutes après l'injection la diffusion est de 35 p. 100 supérieure à celle du témoin ;  
10 minutes après l'injection la diffusion est de 30 p. 100 supérieure à celle du témoin ;  
15 minutes après l'injection la diffusion est de 20 p. 100 supérieure à celle du témoin, et demeure stationnaire au bout de 30 minutes.

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie le 13 mars 1952.

La discordance des réactions *in vitro* et *in-vivo* nous a conduit à étudier comparativement sur le lapin, l'action sur le temps de coagulation d'injections :

- I. M. d'héparine,
- I. M. d'héparine associée à l'hyaluronidase,
- S. C. d'héparine,
- S. C. d'héparine associée à l'hyaluronidase.

Une injection unique d'une dose thérapeutique humaine en 150 mg d'héparine rapportée au poids a été injectée à des lapins de même poids, de même sexe, placés dans les mêmes conditions de vie.

Les résultats sont consignés dans le tableau I.

Il y a donc avec l'hyaluronidase une élévation plus précoce et aussi étalée du temps de coagulation ; aucun animal n'a présenté d'hématome au lieu d'injection de l'héparine.

Nous devons cependant préciser que pour éviter l'inhibition de l'hyaluronidase par l'héparine nous employons la méthode suivante :

Nous injectons en sous-cutané 250 unités Schwenck ou 150 unités TRU avec une seringue très étanche de façon à faire l'injection sous forte pression ; nous laissons l'aiguille en place et 5 à 10 minutes après nous injectons l'héparine. Nous nous sommes aperçu en effet que, soit inhibition de la diffusion par l'héparine, soit modification de la charge électro-négative de celle-ci, l'injection d'un mélange extemporané d'hyaluronidase-héparine perdait beaucoup de son activité coagulante.

3° Les résultats obtenus, nous avons utilisé cliniquement l'association hépa-

TABLEAU I

*Évolution du temps de coagulation (mesuré à différents intervalles) après administration d'héparine de différentes façons, avec et sans hyaluronidase*

Voie d'administration de l'héparine	TEMPS DE COAGULATION					
	après 0 mn	5 mn	15 mn	30 mn	1 h	1 h 1/2
Intra-musculaire .....	4 mn	4 mn 20 s	5 mn 20 s	5 mn 5 s	10 mn	14 mn
IM + hyaluronidase ....	5 mn	7 mn	9 mn	16 mn	16 mn	16 mn
Sous-cutanée.....	5 mn	5 mn	6 mn	6 mn 5 s	9 mn	13 mn
SC + hyaluronidase ....	5 mn	8 mn	11 mn	15 mn	15 mn	15 mn

rine-hyaluronidase. Tous les temps de coagulation ont été faits sur des lames dégraissées au mélange sulfo-chromique, à température constante, et par le même opérateur. Nous avons comparé l'action sur le temps de coagulation de 150 mg d'héparine I.V. et par voie sous-cutanée, associés à 250 unités Schwenck ou 150 Tru de l'hyaluronidase testiculaire.

Par voie intra-veineuse le temps de coagulation est maximum en 30 minutes, mais baisse considérablement une heure après et plus lentement revient à la normale en cinq heures.

Par voie sous-cutanée, le temps de coagulation est maximum entre 30 minutes et une heure et plus cette élévation est tardive, plus elle est étalée ; le retour se fait aussi en cinq heures.

Devant cet étalement de la courbe de coagulation, véritable effet retard, nous avons cherché, en augmentant la dose, à diminuer le nombre des injections par 24 heures.

L'injection de 250 mg d'héparine, 10 minutes après 250 unités Schwenck d'hyaluronidase a amené en deux heures le temps de coagulation de 7<sup>m</sup>, à 25<sup>m</sup> et l'a maintenu à 25<sup>m</sup> pendant 4 heures ; 7 heures après l'injection il était encore à 15<sup>m</sup>, et retombait à 10<sup>m</sup> à la 8<sup>e</sup> heure.

Aucune injection n'a provoqué ni hématome, ni douleur ; le malade dans les 2 heures qui suivent perçoit seulement comme une lourdeur au lieu de l'injection ; on pourrait sans inconvénient y remédier par l'adjonction de 1/4 de cm<sup>3</sup> de Xylocaïne adrénalinée qui aurait l'avantage d'accroître encore l'effet retard, c'est ce que nous nous proposons d'utiliser en poursuivant encore les études sur l'association héparine-hyaluronidase.

*Travail du Laboratoire d'Études Expérimentales. Service du Professeur Agrégé Louis DIGONNET.*



# ÉTUDE DE L'EFFET INHIBITEUR DES ANTI-HISTAMINIQUES, DES GANGLIOPLÉGIQUES ET DES ANESTHÉSQUES LOCAUX SUR L'HYALURONIDASE

PAR

**J. CAHN, M<sup>lles</sup> M. DUBRASQUET, M. BOUCHER et R. PIERRE (\*)**

Pour étudier l'inhibition d'une hyaluronidase nous avons choisi 2 tests :

- 1° les variations de la surface de diffusion d'un colorant vital,
- 2° la variation de la vitesse de diffusion d'une perfusion médicamenteuse.

Nous avons préféré ces 2 tests *in vivo* à l'étude de la réduction *in-vitro* de la turbidité d'une certaine quantité d'acide hyaluronique, de nombreux auteurs ayant montré qu'un parallélisme ne pouvait exister entre cette réduction et l'activité de diffusion d'une hyaluronidase.

## TECHNIQUE :

C'est pourquoi nous avons employé le test de HECHTER qui nous paraît être le reflet le plus fidèle des possibilités de diffusion *in-vivo*. Ce test peut-être exécuté de 2 façons, ou bien sur le flanc rasé d'un lapin, il consiste à injecter 3/10 cm<sup>3</sup>, d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase et d'une solution aqueuse d'hémoglobine, de bleu Evans, ou d'encre de Chine ou bien, il consiste à injecter dans le derme de la peau d'un lapin sacrifié quelques minutes avant un mélange à parties égales de solutions colorantes et d'hyaluronidase. C'est par cette deuxième méthode que nos essais ont débuté, mais nous avons choisi le bleu de méthylène et l'éosine. L'irrégularité des diffusions obtenues, les floculations avec les substances médicamenteuses nous ont fait préférer par la suite la première méthode, bien que la mesure de la surface de diffusion soit plus facile.

Nous avons donc injecté dans le derme du flanc rasé d'un lapin, des anesthésiques, des ganglioplégiques, des antihistaminiques colorés par de l'encre de Chine, et mesuré dans le temps les diamètres des taches de diffusion que nous avons

(\*) Communication à la Société d'Anesthésie, le 13 mars 1952.

comparés à ceux dans les mêmes temps d'une injection témoin d'hyaluronidase et d'encre de Chine. Nous avons repris ces mêmes essais sur des lapins anesthésiés « à la LABORIT » et comparé de même, les diamètres des taches de diffusion de ces mêmes substances aux diamètres d'une tache témoin d'hyaluronidase et d'encre de Chine. Nous en avons déduit l'incidence de ces substances médicamenteuses sur le pouvoir diffusant d'une hyaluronidase ; cela nous a mené à vérifier cette incidence dans les conditions de la thérapeutique. Nous avons donc injecté à des lapins avec de l'hyaluronidase des cocktails anesthésiques « à la LABORIT », par voie sous-cutanée, puis sur ces mêmes lapins anesthésiés, nous avons étudié la variation de la vitesse de diffusion d'une perfusion sous-cutanée, avec hyaluronidase, de solutions médicamenteuses.

#### RÉSULTATS :

*Diffusion témoin* de  $3/10 \text{ cm}^3$  d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase et de sérum physiologique teinté d'encre de Chine en injection intra-dermique dans le flanc rasé d'un lapin : l'injection des  $3/10 \text{ cm}^3$  donne par exemple au départ une tache d'environ quatre mm, la diffusion est explosive au point qu'en une minute la zone de diffusion atteint 20 mm, en cinq minutes 23 mm, en 10 minutes 27 mm, en 15 minutes 30 mm ; entre 15 et 30 minutes l'augmentation de la diffusion est moins sensible et varie de + ou - 3 mm, on peut conclure que l'action a été maximum en 15 minutes. Des essais ont été faits de nombreuses fois, les courbes obtenues varient de + ou - 3 à 5 mm, mais leur allure est la même, ce qui nous a permis de choisir une courbe de diffusion témoin dont les valeurs aux temps  $1^m$ ,  $5^m$ ,  $10^m$ ,  $15^m$ ,  $30^m$ , ont été fixées à 100 ; la diffusion des substances médicamenteuses a été évaluée en p. 100 par rapport à la valeur témoin des temps  $1^m$ ,  $5^m$ ,  $10^m$ ,  $15^m$ ,  $30^m$  ; pour l'étude de la diffusion en présence de substances médicamenteuses le solvant de l'hyaluronidase a été teinté à l'encre de Chine ; l'injection intra-dermique est de  $3/10 \text{ cm}^3$  d'un mélange à parties égales, hyaluronidase et substances médicamenteuses.

#### I. ANIMAL NORMAL NON ANESTHÉSIÉ :

*1° Diffusion dermique d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase et de curare et curarisants de synthèse* (d. tubocurarine, Flaxédil, Célocurin) : les deux curarisants de synthèse associés à l'hyaluronidase ont une diffusion comparable dans les 15 minutes à celle d'une hyaluronidase seule, mais celle-ci ne progresse pas au delà de 15 minutes. La d. tubocurarine associée à l'hyaluronidase a une diffusion sensiblement supérieure à celle du témoin, mais là encore la diffusion cesse à la 15<sup>e</sup> minute. Il n'y a donc pas d'inhibition dans les 15 premières minutes, on peut donc perfuser en sous-cutané des curarisants vrais ou de synthèse immé-

diatement après l'injection d'hyaluronidase, l'arrêt de la diffusion n'ayant lieu qu'au moment où l'effet maximum de l'hyaluronidase a été atteint.

2° *Diffusion dermique d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase et de Phénergan, Diparcol, 4560 R.P. (dérivés de la phénothiazine).*

Par comparaison à la diffusion témoin, le Phénergan dans les cinq minutes abaisse la diffusion d'un tiers mais cette inhibition se trouve stabilisée au bout de 10 minutes ; au contraire si on injecte le Phénergan à la même place mais cinq minutes après, le mélange hyaluronidase-encre de Chine, il ne perturbe pas la diffusion de l'hyaluronidase, mais arrête sa progression en 10 minutes.

Le contraire se produit pour le Diparcol : il abaisse environ de 20 p.100 dans les cinq premières minutes la diffusion de l'encre de Chine ; 15 minutes après, la diffusion est égale à celle du témoin encre de Chine et hyaluronidase ; une heure après, progressivement, la diffusion s'est accélérée et a dépassé celle du témoin de 20 p. cent, au bout de deux heures il n'y a plus de modifications ; mais injecté à la même place cinq minutes après le mélange hyaluronidase-encre de Chine il abaisse de 40 p. cent dans les cinq premières minutes la diffusion par rapport à celle d'une injection témoin ; au bout de 15 minutes la diffusion est freinée encore de 20 p. cent. Il faut conclure qu'on peut perfuser le Diparcol immédiatement après l'injection d'hyaluronidase et le Phénergan seulement 10 minutes après.

Le 4560 R.P. ne modifie aucunement la diffusion de l'encre de Chine par comparaison avec la diffusion témoin, la progression de la diffusion se trouve seulement arrêtée au bout de 15 minutes.

3° *Diffusion dermique d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase, 9295 Ciba, Hexaméthonium, d'un mélange 4560 R. P. et amide procainique et d'amide procainique seule.*

La diffusion avec le 9295 est supérieure de 20 p. cent environ à celle du témoin dans les cinq minutes qui suivent l'injection, mais celle-ci reste stationnaire entre 10 et 15 minutes alors que la diffusion du témoin augmente encore.

L'hexaméthonium accélère de 10 p. cent la diffusion par rapport au témoin dans les cinq premières minutes, puis il y a stabilisation en 10 minutes.

L'amide procainique abaisse de 25 p. cent environ la diffusion aux temps 5<sup>m</sup>, 10<sup>m</sup>, 15<sup>m</sup>, par rapport à celle du témoin mais entre 30<sup>m</sup> et une heure la diffusion rejoint celle du témoin.

Le mélange 4560 R.P., amide procainique accélère la diffusion par rapport à la diffusion normale de 15 p. cent en cinq minutes, de 30 p. cent en 15 minutes et se stabilise en 30 minutes.

Le 9295 Ciba, le mélange 4560 R.P.-amide procainique et l'hexaméthonium peuvent donc être injectés par voie sous-cutanée immédiatement après l'hyaluronidase ; l'amide procainique doit l'être seulement 10 minutes après.

TABLEAU I

*Surface de diffusion (en pourcentage de la normale) en fonction du temps, avec les différentes drogues étudiées. (A = arrêt de la diffusion).*

TEMPS		5 mn	10 mn	15 mn	30 mn	1 h	2 h
Hyaluronidase ...		100	100	100	100	100	A
Curarisants .....	Flaxédil	100	90	A			
	Célocurin	100	100	A			
	d-Tubocurarine	107	106	A			
Anesthésiques ...	Xylocaïne	114		87	A		
	Xylocaïne adrénalinée	105		80	A		
	Procaïne 20 p. cent	82		73	87	A	
	Novocaïne 10 p. cent	109	A				
	Maxicaïne	91			117	143	A
Ganglioplégiques...	Amide procaïnique	86		70		100	A
	9295 Ciba	123	A				
	45-60 RP	100	100	A			
	4420 RP	110	A				
	45-60 RP + amide procaïnique	115		131	A		
Antihistaminiques de synthèse ...	Phénergan	67	A				
	Phénergan (injection 5 mn après hyaluronidase)	100	A				
	Diparcol	83		100		117	A
	Diparcol (injection 5 mn après hyaluronidase)	115		131	A		

4° Diffusion dermique d'un mélange à parties égales d'hyaluronidase-Xylocaïne, Xylocaïne adrénalinée, procaïne, 10 p. cent Novocaïne, 20 p. cent Maxicaïne. Dans les cinq minutes qui suivent l'injection, la diffusion de la Xylocaïne à un p. cent

est supérieure à celle du témoin puis s'abaisse progressivement de 10 p. cent à la 15<sup>e</sup> minute et reste stationnaire. Avec la Xylocaïne adrénalinée à un p. cent la diffusion à la 5<sup>e</sup> minute est très légèrement supérieure au témoin mais s'abaisse progressivement de 20 p. cent en 15 minutes et reste stationnaire ; une solution de procaïne à 20 p. cent abaisse la diffusion de 20 p. cent dans les cinq minutes qui suivent l'injection, puis la diffusion reprend légèrement dans les 25 minutes qui suivent pour rester stationnaire au bout d'une heure. Par comparaison, la Novocaïne à 10 p. cent accélère la diffusion de 10 p. cent par rapport au témoin, puis il y a normalisation entre 10 et 15 minutes.

La Maxicaïne qui abaisse la diffusion de 10 p. cent dans les cinq premières minutes, l'augmente jusqu'à 20 p. cent à la 30<sup>e</sup> minute, de 40 p. cent en une heure, puis la diffusion reste stationnaire entre une heure et deux heures. (Voir TABLEAU I)

## II. ANIMAL ANESTHÉSIÉ PAR UN MÉLANGE URÉTHANE, PHÉNERGAN, DIPARCOL, 9295 CIBA et 4560 R.P.

Sur l'animal anesthésié la diffusion d'une tache témoin de 3/10 cm<sup>2</sup> d'un mélange solution physiologique, encre de Chine et hyaluronidase est la moitié de celle obtenue avant l'anesthésie *et ce, pendant toute la durée de l'anesthésie*. Au bout d'une heure et demie la diffusion rejoint progressivement celle obtenue avant l'anesthésie. Tout le temps que dure l'anesthésie la diffusion des curares, des anesthésiques, des ganglioplégiques est diminuée de moitié ; au bout d'une heure et demie, la diffusion progresse et rejoint les chiffres obtenus sur l'animal non-anesthésié.

Devant ces résultats, nous avons voulu pratiquer un test qui se rapproche plus d'un essai thérapeutique clinique.

Nous avons donc anesthésié des lapins par perfusion sous-cutanée d'un mélange anesthésique de :

Uréthane .....	1 g
Diparcol.....	1,2 mg
Phénergan .....	40 mg
9295 Ciba .....	8 mg

ou de :

Uréthane .....	1 g
4560 RP .....	4 mg
Amide procaïnique .....	40 mg
Diparcol.....	1,2 mg
Phénergan .....	40 mg

en solution dans 40 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique.

Le mélange a été perfusé 10 minutes après l'introduction en sous-cutané

de 250 unités SCHWENCK d'hyaluronidase testiculaire ; la vitesse du débit a été de un  $\text{cm}^3$ /minute ; il n'y a jamais eu de freination du débit de perfusion ; l'anesthésie obtenue, 30 minutes après environ, nous avons perfusé les mêmes animaux, en prenant l'autre cuisse, cinq minutes après l'introduction de 250 unités SCHWENCK d'hyaluronidase testiculaire.

Les uns ont reçu une perfusion de 300  $\text{cm}^3$  de sérum physiologique contenant des inhibiteurs de l'hyaluronidase : vitamine B, vitamine C, Coramine, éphédrine.

Les autres ont reçu 250  $\text{cm}^3$  de Dextran ; la vitesse de débit a été de 5  $\text{cm}^3$ /minute ; la vitesse de perfusion du Dextran n'a jamais été modifiée ; les 250  $\text{cm}^3$  sont passés en 23 minutes sans œdème.

La vitesse de diffusion du sérum physiologique et de principes médicamenteux a été ralentie de 10 p. cent, 15 minutes après le début de la perfusion ; les 300  $\text{cm}^3$  sont cependant passés en 25 minutes sans œdème.

#### CONCLUSION :

*De cette étude à l'aide du test de HECHTER il ressort :*

1<sup>o</sup> Que de nombreux inhibiteurs in-vitro de l'hyaluronidase se révèlent peu inhibiteurs ou même accélérateurs s'ils sont associés.

2<sup>o</sup> Que les mêmes inhibiteurs employés pour obtenir une anesthésie générale abaissent le pouvoir diffuseur de la hyaluronidase de 50 p. 100 sur l'animal anesthésié.

*L'étude de la vitesse de perfusion et de la résorption sous-cutanée de solutions médicamenteuses a montré :*

1<sup>o</sup> Que par contre, la perfusion de solution de ces mêmes inhibiteurs à l'aide de l'hyaluronidase se produit dans les mêmes conditions que celle d'un soluté physiologique si on prend la précaution d'injecter d'abord l'hyaluronidase et de ne faire passer les inhibiteurs que 10 minutes après.

2<sup>o</sup> Enfin que la vitesse de perfusion de solution physiologique ou de substitut de plasma n'est pas ralentie, ni la résorption modifiée chez des animaux anesthésiés à l'aide de cocktails contenant des inhibiteurs si on perfuse les solutions 10 minutes après l'injection d'hyaluronidase au lieu même de la perfusion.

*Travail du Laboratoire d'Etudes Expérimentales. Service du Professeur Agrégé DIGONNET.*

# FAITS CLINIQUES

---

## ALIMENTATION PARENTÉRALE TOTALE DE 34 JOURS

PAR

R. de VERNEJOUL, P. JAQUENOUD, et J. LOMBRAGE

(Marseille)

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> M., femme de 52 ans. Entre dans le service de chirurgie pour ulcus gastrique, le 19 juin 1951.

*Antécédents* : Douleurs épigastriques bien localisées sans irradiation, à type de brûlures, apparues un an et demi auparavant. Deviennent très marquées avant l'entrée à l'hôpital ; leur absence de périodicité et la brusque aggravation de l'état général laisse présumer une évolution maligne.

*Examen* : L'examen permet de noter : un aspect émacié, allant de pair avec une réduction du régime qui depuis un mois ne consiste plus guère qu'en légumes.

— L'abdomen, très souple, permet la palpation d'une petite masse douloureuse épigastrique.

— Le foie est volumineux, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire, douloureux à la palpation.

— Le poumon est plus mat au sommet et à la base ; râles crépitants dans les deux hémithorax ; la malade se plaint d'un catarrhe chronique ancien.

— Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle Mx 12, Mn 7.

*Intervention* : Le 26 juin 1951, gastrectomie subtotale type Polya. La lésion est macroscopiquement suspecte de dégénérescence. Drainage.

*Suites* : Le drain est enlevé au 6<sup>e</sup> jour. Apparition d'une *fistule gastrique* qui empêche la reprise de l'alimentation.

Aspiration sus-anastomotique par sonde de LÉVINE.

Mise en train d'une *alimentation intra-veineuse* selon le schéma suivant :

En outre, chaque jour, acide ascorbique : 1 gramme ; complexe B (\*) : 4 ampoules ; insuline : 5 à 10 unités.

Transfusion de sang frais iso-groupe vers le 20<sup>e</sup> jour.

(\*) Becozyme Roche.



Jours post-opératoires	Hydrolysats de protéines glucosés (*)	Sérum glucosé	Sérum salé
1 à 6 .....	Simple hydratation à l'aide de sérum glucosé salé et d'eau par la bouche.		
7 à 9 (par jour).....	2 litres	1/2 litre	1/2 litre
10 à 18 (par jour).....	1 litre	1 litre	1 litre
19 à 34 (par jour).....	1 litre	(selon courbe des urines)	
(*) Hydrolysats de plasma bovin. Laboratoire BAXTER. Morton Grove. IL.			

Au 34<sup>e</sup> jour, la fistule est fermée. Sa guérison est confirmée par un cliché pris à cette date. Reprise progressive mais rapide de l'alimentation. Petite suppuration pariétale à proximité de l'ancien emplacement de la fistule. Excisée le 23 septembre. Guérison.

Nous croyons que cette observation présente quelque intérêt pour les raisons suivantes :

Elle constitue un des cas provisoirement assez rares d'alimentation parentérale de longue durée par voie intraveineuse. Nous n'avons retrouvé en effet que ceux de BIGHAM (et coll.), (25 cas) et de HULL, 6 cas. Ces derniers ne dépassent d'ailleurs pas 28 jours. (1) (2).

Elle démontre la réalité des vues théoriques des Anglo-Saxons (3) (4) qui considèrent que les hydrolysats de protéines permettent de maintenir un opéré en vie sans autre apport qu'éléments minéraux, vitamines et glucides. (5).

Elle justifie les récentes tentatives faites à l'aide d'alcool, de fructose et surtout d'émulsions grasses pour fournir l'appoint calorique de complément nécessaire. (6).

En outre, il est intéressant de noter que la ration calorique fournie était très faible, même si l'on tient compte du faible poids (45 à 50 kg) et de la petite taille de l'opéré. Ceci doit nous encourager à pratiquer une *alimentation parentérale même insuffisante*. On a d'ailleurs démontré chez l'animal que de très faibles doses de protéines injectables permettent une meilleure utilisation des réserves protéiques déjà présentes (7). Contrairement à ce qu'il est souvent écrit, certains opérés semblent pouvoir survivre à l'aide d'une ration calorique et protéique inférieure aux chiffres de consommation moyens.

Ils est satisfaisant de noter que les craintes de malignité ne furent pas confirmées par l'anatomo-pathologiste qui répondit :

« ... Le fragment examiné est constitué par une muqueuse gastrique au niveau de laquelle on constate un ulcus... On ne constate pas également de critères de malignité néoplasique.

*Travail de la Clinique Chirurgicale Thérapeutique et chirurgie expérimentale (Pr DE VERNEJOL).*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BIGHAM et al. — Total Intravenous Feeding. *South. M. J.*; **40** : 238 (mars 1947).
2. HULL et al. — *In year Book of Surgery*, 1950.
3. ELMAN (R.). — Parenteral Alimentation in Surgery. *Hoebel N. Y.*, 1947.
4. WEINSTEIN (J. J.). — Intravenous, subcutaneous and rapid intramuscular infusion of protein hydrolysate. *Surg., Gyn., et Obst.* ; **87** : 93 (1948).
5. DEVIN (R.), JAQUENOUD (P.) et LACOMBE (S.). — Les hydrolysats de protéines injectables en chirurgie. *Le Sud Médical et Chirurgical*, (mars 1952).
6. SHAFIROFF (B. G. P.) et MULHOLLAND (J. H.). — Effects on human subjects of intravenous fat emulsions of high caloric potency. *Ann. Surg.*, (1951), 133, 145.
7. DUMAZERT. — *Soc. de Biologie* (1950-1951).

## ANALYSES

### **La potentialisation de l'analgésie des opiacés par l'association de Prostigmine.**

par A. Alaza et M. Grégoire. — *Presse Médicale*, n° 16, p. 331,  
8 mars 1952.

Le but de cette communication est de démontrer que l'association dans la même seringue d'une ampoule de Prostigmine et d'une ampoule de morphine (ou de tout autre dérivé opiacé) donne une excellente analgésie. Cette association constitue une synergie qui permet d'utiliser une moins grande dose d'opiacés, ce qui présente d'importants avantages dont les principaux sont :

1° diminution du danger d'accoutumance ;

2° diminution de certains effets secondaires tels que vomissement, sécheresse de la bouche ;

3° possibilité d'aider à la reprise de la fonction vésicale et intestinale.

Les auteurs justifient leurs conclusions par des études d'ordre expérimental et clinique :

Ces constatations ont été prouvées expérimentalement grâce à l'appareil de FLOODMARK et VRAMMER qui objective la sensation subjective de la douleur grâce à un système de faisceau lumineux douloureux, d'un couple thermique et d'un galvanomètre.

Les auteurs ont donc constaté, après avoir établi deux courbes du seuil de la douleur chez une série de sujets normaux auxquels ils firent à huit jours d'intervalle une injection de morphine seule, puis une injection de morphine plus 0,5 mg de Prostigmine :

— Dans le premier cas, que 16 mg de morphine donnent une augmentation du seuil de la douleur de 30 p. 100 pendant 180 minutes,

— dans le deuxième cas, que la moitié de la dose de morphine (8 mg) plus 0,5 mg de Prostigmine donnent une augmentation de 40 p. 100 pendant 220 minutes.

Il ressort donc que :

8 mg de chlorhydrate de morphine plus 0,5 mg de Prostigmine produisent des effets deux fois plus durables et plus élevés qu'une dose double de morphine seule.

Et pour conclure l'auteur répète :

*Qu'à condition que l'injection soit faite dans la même seringue,*

1° une dose entière d'opiacé (et par exemple 10 mg de chlorhydrate de morphine plus Prostigmine) donne une analgésie plus grande et de durée plus prolongée que 10 mg de chlorhydrate de morphine seul ;

2° une demi-dose opiacée (par exemple 8 mg de chlorhydrate de morphine) donne une analgésie sensiblement égale à une dose entière opiacée soit par exemple 10 mg de morphine.

Ed. J. BESINS.

### L'anesthésie pour amygdalectomie et ablation des végétations adénoïdes, (anesthesia for Tonsillectomy and Adenoidectomy) ;

par H. M. Slater et C. R. Stephen. — *Canadian Medical Ass. J.* 64, 22-26, janvier 1951.

Il faut surtout retenir de cet article avec quel soin sont prémédiqués et anesthésiés les enfants devant subir une amygdalectomie : intubation trachéale obligatoire, de préférence par voie orale ; induction au protoxyde d'azote-oxygène, puis éther, Pentothal-curare ou cyclopropane (les vomissements sont moins fréquents après Pentothal-curare-protoxyde). La prémédication revêt une importance particulière chez ces jeunes sujets auxquels doit être épargné le traumatisme psychique, générateur de terreurs nocturnes post-opératoires. On y parvient en

Age	Poids en kilos	Morphine et Scopolamine en milligrammes		Nembutal en grammes
Jusqu'à 2 mois	3,0 à 4,5		0,01	1 à 3 ans
2 à 3 mois	4,5 à 5,4		0,01	3 à 5 ans : 0,0162
3 à 4 mois	5,4 à 6,3		0,01	(1/4 grain)
4 à 7 mois	6,3 à 7,2	0,45	0,01	5 à 7 ans : 0,0324
7 à 11 mois	7,2 à 8,5	0,5	0,01	(1/2 grain)
11 à 18 mois	8,5 à 10,8	0,6	0,01	7 à 10 ans : 0,0486
18 mois à 2 ans	10,8 à 12,2	0,9	0,015	(3/4 grain)
2 à 3 ans	12,2 à 13,5	1,1	0,015	10 à 14 ans : 0,0648
3 à 5 ans	13,5 à 18	1,3	0,015	(1 grain)
5 à 8 ans	18 à 25	1,8	0,02	
8 à 10 ans	25 à 29	2,7	0,02	
10 à 12 ans	29 à 36	3,6	0,03	
12 à 14 ans	36 à 40	5,4	0,04	
Adultes	40 et plus	8,1	0,06	

obtenant un état crépusculaire assez prononcé, avant l'intervention. Morphine et scopolamine, qui laissent l'enfant inquiet agité parfois, ne sont pas suffisantes et doivent être complétées par un barbiturique à action rapide par voie rectale ou *per os*. Les doses recommandées sont rassemblées dans le tableau ci-joint.

P. HUGUENARD.

### **Étude physique, physiologique et clinique des courants de haute fréquence redressés.**

par René Marfaing. — *Thèse Bordeaux 1950, 270 réf.*

Les courants de Haute Fréquence redressés sont constitués par une série d'impulsions électriques qui se suivent à un rythme très rapide (plus de 20.000 par seconde). Les propriétés physiques sont assez analogues à celles du courant continu et dépendent de l'énergie transportée par le courant électrique. Mais il y a des différences notables, dans les résultats physiologiques, qui restent inexplicables : prenant une image mécanique grossière, nous dirons qu'il n'est pas indifférent de fournir la même énergie en poussant régulièrement et doucement ou bien en donnant de nombreux petits de marteau. On constate ainsi, sur les nerfs, des résultats très différents entre l'action du courant continu, qui ne supprime pas l'excitabilité, et celle de la Haute Fréquence redressée qui produit un *blocage durable de l'influx nerveux* avec de très faibles intensités. Cette action *anesthésique*, facile à obtenir et anodine, a été utilisée cliniquement avec succès comme anti-algique et anesthésique local (164 observations très diverses, de l'anesthésie dentaire à l'entorse). L'action de la Haute Fréquence redressée sur les centres nerveux n'est pas étudiée.

M. CARA.

### **Un appareil pour le dosage continu et simultané du gaz carbonique et du protoxyde d'azote dans l'air expiré.**

par T. A. Loomis et R. E. Beyer. — *Anesthesiology*, 12, n° 2, pp. 173-180, mars 1951.

Description d'un montage de laboratoire construit par les Auteurs à grand renfort d'appareils de prix (un doseur d'oxygène de PAULING (\*), un cardiographe, un doseur à spectre d'absorption infra-rouge, etc...). C'est une version assez primitive de l'appareil analogue de LUFT et OSSIPOVITCH (\*\*) construit indus-

(\*) Voir *Anesth. et Anal.*, 8, n° 2, p. 207.

(\*\*) Id., p. 199.

triellement en France. Ce montage confirme l'intérêt de ces méthodes en infra-rouge pour les dosages des gaz anesthésiques (\*).

M. CARA.

### **Les facteurs circulatoires concernant l'anesthésie dans la chirurgie des cardiopathies congénitales ;**

par R. M. Smith. — *Anesthesiology*, 13, 1, 38-61, janv. 1952.

S. expose brièvement les facteurs anatomiques et physiologiques qui peuvent influencer sur l'anesthésie des cardiopathies congénitales, en ignorant les travaux étrangers sur la question.

La description des procédés anesthésiques est une répétition des travaux anciens et néglige les acquisitions faites dans ce domaine. Après une exécution sommaire de la curarisation, des perfusions procainées, S. insiste sur les modifications tensionnelles et les arythmies, sans mentionner l'emploi des ganglioplégiques ou de l'amide procainique. Il ne semble avoir retiré que des éléments négatifs de l'oxymétrie et de l'ECG. per-opératoires.

Au demeurant ce court mémoire ne peut prétendre apporter de notions nouvelles ou même récentes. Il reste au plus une introduction à la pathologie des cardiopathies chirurgicales et à ses conséquences les plus évidentes en anesthésie. La lecture de cet article, pour ceux qui désirent approfondir la question doit être complétée par celle des derniers travaux européens sur ce sujet.

P. JAQUENOUD.

### **Recherches sur les poisons curarisants de synthèse. III. Succinylcholine et dérivés aliphatiques.**

par D. Bovet, F. Bovet-Nitti, S. Guarino, V. G. Longo et R. Fusco.  
— *Arch. Int. Pharmacodyn.* ; 88, 1, 1-50, 1<sup>er</sup> oct. 1951.

Le di-iodure de succinyl-choline donne chez la grenouille, la souris, le lapin et le chien, une curarisation typique. Chez l'oiseau, en revanche, on observe des contractures de type nicotinique. Il en est de même sur le rectus abdominis isolé. Chez le lapin et le chien la curarisation est de courte durée ; lorsque la respiration est artificiellement entretenue, l'animal tolère deux cents doses mortelles sans inconvénients.

Chez le chien chloralosé, la drogue ne provoque aucune modification de la pression artérielle ni du rythme cardiaque. C'est aux doses élevées seulement, que l'on note une action nicotinique se traduisant par hypertension et tachycardie.

(\*) Voir *Anesth. et Anal.*, 8, n° 2, p. 209.

Le di-iodure de S.C. donne une salivation abondante et une augmentation des sécrétions bronchiques.

L'excitabilité musculaire directe (gastrocnémien du chien) ne disparaît pas, même avec 2000 doses curarisantes.

Le di-iodure de S.C. a peu d'effets sur les muscles lisses isolées (intestin, utérus de lapin, cœcum de poule).

Fait très important du point de vue pratique, le di-iodure de S.C. est antagonisé par l'*atropine*, le Morannyl (Germanine, 205 B, 309 F) le tétra-éthyl-ammonium, le *penta-méthonium*.

Flaxédil et d-tubocurarine diminuent ses effets curarisants ; il n'en va pas de même avec les  $C_{10}$ .

L'action de la S.C. est *prolongée par l'ésérine*.

Enfin son activité curarisante semble liée à la présence de deux ammoniums quaternaires séparés par une longue chaîne linéaire d'environ dix C ou O<sup>2</sup>. Le groupe méthyl se substituant sur l'azote est celui qui confère la plus grande activité à la molécule.

Les auteurs proposent le terme de LEPTOCURARES (en raison de la structure linéaire de la molécule et du faible poids moléculaire des groupes fixés sur l'amine quaternaire) pour désigner Succinyl-choline et décaméthoniums.

Le terme de PACHYCURARES est réservé à la d-tubocurarine et au Flaxédil, dont la molécule est plus pesante.

Au moment où, à chaque instant, nous sont proposées de nouvelles drogues paralysantes aux effets complexes et souvent contradictoires, chaque anesthésiste devrait avoir lu, avant de passer à la pratique, les œuvres complètes de Daniel BOVET et de ses collaborateurs. Ainsi seraient évités de regrettables accidents, mis au compte du produit utilisé, mais qui sont le résultat de graves erreurs de technique, comme celle qui consiste à vouloir antagoniser un leptocurare par la Prostigmine.

P. HUGUENARD.

### **Étude électro-myographique de l'action locale du curare et de quelques curarisants.**

par L. Perruzo. — *A. Soc. Lombarda Sc. Med. e Bio.* ; 7, 2, 1951.

L'injection, dans les muscles de l'éminence hypothénar de 3 mg de d-tubocurarine provoque une chute rapide du potentiel d'action musculaire ; chute de 90 p. 100 en 20 minutes, se maintenant pendant plus d'une demie heure.

Action superposable, mais plus lente, de l'iodure de décaméthonium, à la dose d'un mg.

Action plus lente encore avec la Syncurarine (Flaxédil).



L'addition d'hyaluronidase à la Syncurarine rend plus rapide l'effet de cette dernière.

Quand à la Novocaïne, son action se situe entre celle de la d-tubocurarine et celle de la Syncurarine.

Jeanine CHAUVET.

### **Une nouvelle technique d'anesthésie en orthopédie et traumatologie.**

par L. Peruzzo. — *Acta Anæsthesiologica*, 3, 1, 1952. (Padoue).

Cette technique, qui associe l'anesthésie locale à l'injection intra-artérielle de curare pour obtenir le relâchement musculaire de membres isolés, est la suivante :

Après prémédication légère, injection de Novocaïne à un p. 100 (dix à 50 cm<sup>3</sup>) dans le foyer de fracture. Puis pose d'un garrot et injection dans l'artère de 3 à 6 mg de d-tubocurarine, dilués dans dix à 20 cm<sup>3</sup> de solution physiologique. (Cette dose est celle utilisée pour l'artério-thérapie vaso-dilatatrice par curare). L'injection doit être lente : la lenteur et la dilution assurent une parfaite distribution du curarisant à tous les muscles de la région (prouvée par électro-myogrammes).

La paralysie des muscles irrigués par l'artère s'installe au bout de quelques secondes, suivie d'une parésie qui dure dix à 15 minutes. Dans les interventions de longue durée, les injections intra-artérielles de curare peuvent être renouvelées.

Absolument sans danger, la méthode est indiquée pour la chirurgie orthopédique et traumatologique de courte durée et surtout chez les malades fragiles (âgés, choqués).

Les doses élevées de curare (utilisées par certains) sont inutiles et peuvent devenir nuisibles à la levée du garrot.

Il est recommandé, bien que le risque soit minime (à cause des petites doses utilisées), de rechercher par un test de sensibilité au curare, une éventuelle myasthénie.

Jeanine CHAUVET.

### **Les effets des agents anti-histaminiques sur les réactions du rat au Dextran.**

par J. L. Morrison, A. P. Richardson et W. L. Bloom. — *Archives Internationales de Pharmacodynamie*, 88, 1, 98-105, 1<sup>er</sup> octobre 1951.

Le Dextran, injecté par voie veineuse ou intra-péritonéale, provoque un œdème chez le rat ; seule la *Théphorin*, parmi les anti-histaminiques de synthèse utilisés (pyribenzamine Ciba, Benadryl Prake-Davis, Trimeton Schering, Nu 1525 Squibb) prévient cet œdème.

Procaïne et amide procaïnique font la prophylaxie de cet accident chez quelques animaux seulement.

La Cortisone est inefficace à hautes doses mais non à doses fractionnées.

Cette réaction au Dextran est due probablement à une modification de la perméabilité capillaire.

P. HUGUENARD.

### **Pénicilline dissoute dans du Flaxédil.**

*B. M. J., 4.739, nov. 1951.*

Deux nourrissons sont morts après avoir reçu de la pénicilline dissoute dans du Flaxédil qu'on croyait être de l'eau distillée.

Ni le chirurgien, ni l'infirmière qui lui tendait les ampoules de solvant ne se sont aperçus de l'erreur bien que sur les ampoules de Flaxédil le mot soit écrit en rouge et que sur les ampoules d'eau distillée soit écrite en noir la mention « Eau pour injections ».

Le coroner pense qu'il est désirable pour plus de sécurité que les ampoules soient en verre de couleurs différentes.

Le Flaxédil n'est donc pas en cause, il s'agit d'une erreur matérielle.

G. JACQUOT.

### **Mélange pour narcose de base.**

*par P. L. Seltsovsky. — Chirurgie, Moscou n° 6, 1950.*

Le mélange proposé comprend : glucose 16,2 ; alcool à 95° 45,0 ; bromhydrate de scopolamine 0,00015 ; morphine 0,01 ; chlorure de sodium 2,55 ; eau distillée 300,0 cm<sup>3</sup>.

Dose habituelle : 25-30 centilitres. Introduction intra-veineuse lente commencée une heure avant l'intervention et se terminant 30 minutes avant le début de celle-ci (pas plus de 10 gouttes à la minute).

L'auteur obtient ainsi le calme psychique et la somnolence. La stabilité de la courbe tensionnelle permet d'attribuer des propriétés anti-choc au mélange.

Dans les interventions sous anesthésie locale l'emploi de ce mélange évite le trauma psychique du patient.

Dans les interventions sous anesthésie générale la quantité nécessaire d'anesthésique est diminuée (2 1/2 — 3 fois moins d'éther).

R. BRODOVSKY.

## **Les perspectives de l'anesthésie intravasculaire (\*).**

par I. V. Kostromov. — *Chirurgie, Moscou, n° 2, 1950.*

En 1908 BIER a émis l'opinion que les veines représentent le vecteur idéal de l'anesthésique local. En 1909, OPPEL a soutenu la même idée pour les artères.

Les inconvénients pratiques de ces méthodes et les résultats médiocres ont fait que ces techniques, dans leur forme primitive ou modifiée, n'ont pas eu de succès et sont surclassées par l'anesthésie d'infiltration.

K. a repris le procédé de BIER et arrive à la conclusion que l'anesthésie veineuse est une méthode inefficace et même nuisible.

Son étude a porté sur le rôle et le devenir des valvules veineuses soumises au flux rétrograde de l'injection. L'examen de plus de 700 veines importantes montre que le nombre des valvules est inconstant et qu'une partie seulement est fonctionnellement efficace. Ceci explique les succès obtenus par certains auteurs, mais n'implique pas que l'injection rétrograde atteint les capillaires.

HENLE (1841) puis ROKITANSKI (1848) affirmaient que dans les veines de moins de 2 mm de diamètre il n'y a pas de valvules. L'expérimentation de l'auteur (injection de substance colorante et transillumination de fragments cutanés) lui permet d'affirmer que dans les veinules de 0,01-0,02 mm les valvules existent, et il admet qu'il en est de même dans les veinules encore plus fines.

L'expérimentation sur le cadavre lui a montré que, même avec des pressions de 5 atmosphères, il était impossible d'obtenir par introduction du liquide coloré dans la veine fémorale sa diffusion dans les capillaires de la plante du pied. Quant à obtenir le reflux par l'artère cela est impossible quelle que soit la pression employée.

Par ailleurs K. a pu constater que l'injection rétrograde ne passe dans les veines qu'en déchirant les valvules fonctionnellement efficaces. Cette destruction n'est pas sans être préjudiciable au sujet et, de toute façon, ne permet pas d'amener l'injection jusqu'aux capillaires.

K. estime que l'idée de BIER est malheureuse. Le progrès dans ce domaine ne peut être cherché que du côté de l'anesthésie intra-artérielle.

R. BRODOVSKY.

(\*) Il s'agit de l'anesthésie locale (note du traducteur).

---

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

---

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 30-5-1952.  
Librairie Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris. Dépôt légal : 2<sup>e</sup> trimestre 1952. N° d'ordre : 1.490.

e  
t  
e  
e  
a  
e  
s  
e